HC 5249 6

28 A. 64

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/leconsdeclinique0000ledc

28. D. 64.

LEÇONS

DE

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE

PAR

Le Dr CH. ABADIE

—

RECUEILLIES

Par le Dr PARENTEAU

Revues par l'Auteur

ULCÈRES DE LA CORNÉE AVEC HYPOPYON. — DE L'OPHTHALMIE PURULENTE. — DE LA CONJONCTIVITE GRANULEUSE. — DES ATROPHIES INTERSTITIELLES ET PARENCHYMATEUSES DES NERFS OPTIQUES. — DE L'EMPLOI DU SALICYLATE DE SOUDE EN THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE. — NÉVRITE OPTIQUE DES TUMEURS CÉRÉBRALES. — KÉRATITE PARENCHYMATEUSE. — CÉCITÉ CONGÉNITALE. — DIAGNOSTIC DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE DE L'ŒIL. — KÉRATITE ULCÉRO SUPPURATIVE CHEZ LES ENFANTS. — DU GLAUCOME. — SCLÉROTOMIE. — DE LA NÉVROTOMIE OPTICO-CILIAIRE. — CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒIL. — IRIDOTOMIE. — CAPSULOTOMIE. — DE LA TENOTOMIE PARTIELLE DES MUSCLES DE L'ŒIL. — TROUBLES OCULAIRES DE L'HYSTÉRIE. — SUR LA NUTRITION DE L'ŒIL.

NON MEDIC

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

—

1881

Tous droits réservés

LEÇONS

DE

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE

1074 — PARIS, IMPRIMERIE A. LAHURE
9, rue de Fleurus.

LEÇONS

DE

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE

PAR

Le Dr CH. ABADIE

RECUEILLIES

Par le Dr PARENTEAU

Revues par l'Auteur

ULCÈRES DE LA CORNÉE AVEC HYPOPYON. — DE L'OPHTHALMIE PURULENTE. — DE LA CONJONCTIVITE GRANULEUSE. — DES ATROPHIES INTERSTITIELLES ET PARENCHYMATEUSES DES NERFS OPTIQUES. — DE L'EMPLOI DU SALICYLATE DE SOUDE EN THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE. — NÉVRITE OPTIQUE DES TUMEURS CÉRÉBRALES. — KÉRATITE PARENCHYMATEUSE. — CÉCITÉ CONGÉNITALE. — PARACENTÈSE DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE DE L'ŒIL. — KÉRATITE ULCÉRO-SUPPURATIVE CHEZ LES ENFANTS. — DU GLAUCOME. — SCLÉROTOMIE. — DE LA NÉVROTOMIE OPTICO-CILIAIRE. — CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒIL. — IRODOTOMIE. — CAPSULOTOMIE. — DE LA TÉNOTOMIE PARTIELLE DES MUSCLES DE L'ŒIL. — TROUBLES OCULAIRES DE L'HYSTÉRIE. — SUR LA NUTRITION DE L'ŒIL.

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1881

Tous droits réservés

4660

BOSTON MEDICAL
MAR 13 1905
LIBRARY.

AVANT PROPOS

Les leçons cliniques offrent plusieurs avantages; elles permettent de placer sous les yeux des élèves ou du lecteur des exemples frappants, typiques, qui éveillent l'attention et fixent le souvenir. De plus, n'imposant pas les règles étroites d'un traité didactique, où aucun détail ne doit être omis, elles donnent la latitude de s'étendre sur les questions importantes et de négliger celles qui ne sont qu'accessoires. La plupart des sujets contenus dans ce volume sont ceux qui dans ces derniers temps ont été l'objet de recherches sérieuses et de discussions approfondies, ceux par conséquent qui marquent les progrès les plus récents et les plus réels de l'ophthalmologie. Tout en recherchant la simplicité et la clarté indispensables pour qu'un enseignement soit fructueux, je me suis toujours efforcé de maintenir à un niveau scientifique élevé l'esprit des élèves qui m'ont fait l'honneur d'assister à ces leçons.

LEÇONS

DE

CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE

BOSTON MEDICAL
MAR 12 1895

ULCÈRES DE LA CORNÉE AVEC HYPOPYON

Sommaire. — Ulcères serpigineux avec hypopyon. — Recherches de Leber et de Stromeyer. — Nature infectieuse de la maladie. — Étiologie. — Traitement. — Valeur thérapeutique de la cautérisation ignée. — Supériorité du procédé de Sœmisch. — Emploi des antiseptiques.

Un certain nombre de malades, atteints de kératite ulcéro-serpigineuse avec hypopyon, se trouvant en ce moment réunis à notre clinique, je profiterai de cette occasion pour vous parler de cette affection, sur laquelle des travaux importants ont été publiés dans ces derniers temps.

En 1873, Stromeyer, de Gœttingue[1], chercha, sous l'inspiration du professeur Leber, à déterminer expérimentalement chez les animaux les conditions nécessaires à la production de cette affection.

Pour arriver à ce résultat, il pratiqua des plaies pénétrantes de la cornée, et introduisit au niveau de la blessure

1. Ueber die Ursachen der Hypopyen Keratitis. (*Archiv für Ophthalm.*, t. XIX, 2e partie, p. 1. Berlin, 1873.)

des substances de diverses natures, métaux, pus, débris de muscles sains ou en putréfaction, leptothrix buccal et autres matières septiques. Il arriva ainsi à constater que les plaies simples ou compliquées de corps étrangers de nature *inorganique* ne s'accompagnent jamais de suppuration ni d'hypopyon, tandis que les autres, où la substance organique est susceptible de se putréfier, sont suivies d'une destruction rapide du tissu cornéen, de la production de pus dans la chambre antérieure, d'iritis, et enfin parfois, dans les cas extrêmes, de phlegmon du globe oculaire. La gravité et l'intensité de tous ces phénomènes pathologiques semblent étroitement liées à la virulence de la matière septique employée; on reproduit ainsi fidèlement le tableau clinique de la kératite ulcéreuse grave à hypopyon, que l'on observe chez l'homme.

Rapprochant ses recherches de celles d'Eberth (inoculation de matière diphthéritique), Stromeyer arriva à conclure que le tissu cornéen, l'iris, etc., s'altèrent promptement par suite de la diffusion dans ces divers organes de la matière septique. En examinant au microscope les portions de la cornée avoisinant le lieu de la blessure, quelque temps après l'inoculation, il constata qu'elles étaient infiltrées de bactéries. Ce sont les accumulations de ces organismes microscopiques, qui apparaissent dans la cornée sous forme de fines opacités étoilées et striées. Quant à la source de l'hypopyon, il la plaça dans la région ciliaire adjacente aux limites de la chambre antérieure ou dans le plexus vasculaire qui la contourne.

Dans ces derniers temps, Stromeyer, continuant ses recherches, a voulu résoudre encore cette question. Les bactéries sont-elles réellement l'agent infectieux, ou est-ce le liquide qui leur sert de véhicule ?

On sait depuis les travaux de Pasteur qu'en plaçant une certaine quantité de ces microbes dans un liquide de culture renfermant de l'ammoniaque, qui leur fournit de l'azote, et une substance organique, qui leur cède du carbone, ils se reproduisent et repullulent avec une extrême facilité.

Si l'on transporte alors une goutte de ce liquide renfermant ces bactéries de nouvelle génération dans une autre solution, identique à la précédente, de nouvelles bactéries se développent, et en continuant ainsi, on arrive évidemment à obtenir des bactéries, dans un liquide générateur essentiellement différent de celui qui les renfermait tout d'abord, et sans propriétés nocives.

Après une série d'expériences tentées au moyen de bactéries ayant pris naissance dans ces conditions et contenues par conséquent dans un véhicule finalement dépourvu par lui-même de propriétés septiques, après avoir comparé les résultats ainsi obtenus à ceux que donnent les inoculations de liquide dépourvu de bactéries, Stromeyer a posé les conclusions suivantes :

1° L'inoculation dans la cornée du lapin de substances organiques septiques détermine l'apparition d'une kératite qui, par ses symptômes locaux aussi bien que par sa tendance marquée à se propager aux parties adjacentes du bulbe, offre la plus grande analogie avec la kératite à hypopyon qu'on observe chez l'homme.

2° Des phénomènes inflammatoires analogues aux précédents peuvent être provoqués par l'inoculation dans la cornée de simples bactéries obtenues artificiellement par les procédés indiqués ci-dessus.

3° Les kératites provoquées par les bactéries seules diffèrent pourtant de celles qui résultent de l'inoculation d'une

substance septique (diphthérie, septicémie) en ce sens qu'au bout d'un certain temps les accidents inflammatoires rétrocèdent d'eux-mêmes, et qu'il est fort rare de voir la cornée se détruire en entier.

4° L'introduction des bactéries obtenues artificiellement dans la chambre antérieure donne naissance à une iritis plastique adhésive, qui ne diffère en rien de celle qui survient après l'inoculation de la cornée par ces mêmes produits.

5° Le liquide nourricier qui sert à la procréation des bactéries, quand il ne renferme pas ces organismes, ne provoque qu'une réaction insignifiante, soit qu'on l'injecte dans la cornée ou dans la chambre antérieure.

6° Enfin une cuisson prolongée fait perdre aux bactéries leurs propriétés nocives, et on peut les injecter alors impunément dans la cornée ou la chambre antérieure.

Vous connaissez assez la *symptomatologie* de l'ulcère à hypopyon chez l'homme, pour que je n'aie pas besoin d'insister longuement sur ses caractères. A mesure que la maladie progresse, envahissant peu à peu les parties saines voisines, on observe, en sens inverse, une certaine tendance à la régénération des parties primitivement atteintes. C'est à cette marche particulière que l'affection doit le nom d'*ulcère serpigineux* qu'on lui donne quelquefois.

En même temps que l'ulcère, et dès les premiers jours, apparaît un hypopyon également *caractéristique*. Le liquide de la chambre antérieure se trouble légèrement, des leucocytes s'accumulent dans les parties les plus déclives en quantité plus ou moins considérable. Le pus est tantôt concret et jaunâtre, tantôt assez fluide et d'un gris sale. Lorsqu'on aperçoit un petit liséré jaunâtre à la partie la plus déclive de la chambre antérieure, et qu'on est embarrassé

pour savoir s'il s'agit d'un véritable hypopyon ou d'une infiltration de pus dans les lamelles de la cornée, on aura recours à la manœuvre suivante : le malade sera placé dans une position horizontale, la tête renversée en *arrière*, et il imprimera quelques mouvements à son œil. Si les globules de pus sont réellement libres dans la chambre antérieure, ils se répandront dans tous les sens et l'hypopyon semblera disparaître.

Quant aux troubles fonctionnels, ils sont à peu près les mêmes que ceux qui accompagnent toutes les kératites en général. Mais j'appellerai particulièrement votre attention sur les *lourdes douleurs frontales*, qui ne font jamais défaut dans cette forme spéciale d'inflammation de la cornée, douleurs continues, fatigantes et qui provoquent, dès les premiers jours, une insomnie des plus pénibles.

L'*étiologie* de l'ulcère serpigineux avec hypopyon est aujourd'hui bien connue. Cette affection, que l'on n'observe presque jamais dans la clientèle de la ville, se rencontre le plus souvent chez les maçons, les palefreniers, les chiffonniers, etc., chez tous ceux en un mot que leur profession met souvent en contact avec des détritus de substances organiques. On l'observe aussi fréquemment chez les moissonneurs, au point que quelques auteurs l'appellent la kératite des moissonneurs, probablement parce que pendant la moisson les traumatismes de la cornée par les barbes des épis de blé sont très fréquents. Dans l'immense majorité des cas, en effet, elle est le résultat d'un traumatisme appréciable; mais il est indispensable que ce traumatisme, qui est souvent des plus légers, se produise dans certaines conditions spéciales, sur lesquelles je ne saurais trop diriger votre attention.

Il faut que le traumatisme porte non plus sur un œil

normal et sain, mais sur un œil atteint soit d'une affection chronique de la conjonctive, soit, ce qui est le plus fréquent, d'un catarrhe du sac lacrymal.

L'infection provient alors de ce que du muco-pus, par un séjour prolongé dans le sac lacrymal, cavité où pénètre l'air ambiant, a pris des qualités virulentes, et a pénétré dans le tissu cornéen érodé par le traumatisme. D'autres fois les matières septiques inoculées viennent du dehors, et sont directement introduites par l'agent vulnérant.

De là ressort pour vous l'indication formelle de vous abstenir de toute opération sur des yeux qui se trouveraient dans les conditions énoncées plus haut, et quand vous aurez à faire une opération de cataracte, vous devrez en toute occasion vérifier si la conjonctive et les voies lacrymales sont en bon état.

La kératite infectieuse est une maladie grave, et qu'il importe au plus haut point de ne pas laisser évoluer. Sa marche rapide, progressive, entraîne fatalement des destructions souvent très étendues de la cornée, l'œil peut se vider et s'atrophier complètement. Parfois, enfin, on a vu la propagation de l'inflammation cornéenne à la région ciliaire déterminer une iridocyclite purulente, un phlegmon du globe oculaire.

Autrefois, alors qu'on ne connaissait pas la véritable nature de la maladie, on se contentait de la traiter par les moyens ordinaires, compresses chaudes, instillations d'atropine, paracentèse, etc.; et, il faut bien l'avouer, ces diverses médications donnaient bien rarement de bons résultats. — Aujourd'hui le pronostic de cette affection est devenu moins sombre, grâce aux données exactes que nous possédons sur sa genèse, et aux moyens chirurgicaux qu'on est parvenu à lui opposer.

Comment doit-on traiter les ulcères serpigineux avec hypopyon? Quelques praticiens ont préconisé dans ces derniers temps *la cautérisation ignée*, ressource d'ordinaire si puissante contre les plaies virulentes.

La priorité de ce traitement revient au docteur Martinache (de San Francisco), qui, dans le numéro d'octobre 1875 du *Western Lancet*, publia l'observation d'une malade guérie par ce procédé.

Quelques années après, le 24 janvier 1877, Gayet (de Lyon) qui ignorait les travaux de Martinache, non encor publiés en Europe, fit connaître à la Société de chirurgie les résultats obtenus par lui, au moyen de la cautérisation ignée des ulcères cornéens. — Dans la première observation, il s'agissait d'un ulcère profond, que, depuis *cinq mois* déjà, l'on traitait par les procédés ordinaires, et qui s'aggravait chaque jour en dépit de toute médication. Gayet fit alors une cautérisation ignée, et le malade guérit en huit jours. Dans un second cas plus grave encore, caractérisé par une kératite avec pannus, ulcération et abcès sous-épithélial, la guérison se fit également très rapidement.

Je vous dirai tout de suite qu'entre mes mains, contrairement à la théorie, contrairement à mon attente, la cautérisation ignée n'a eu que de fort médiocres résultats dans presque tous les cas d'*ulcère à hypopyon* où je m'en suis servi. Je pourrais vous citer de nombreux exemples de malades où j'ai dû renoncer à ce mode de traitement.

Comment expliquer que ce moyen qui, entre les mains de Gayet, Martinache, Sattler, a fourni des succès éclatants, ne donne parfois, et c'est ce qui m'est arrivé, que des résultats bien inférieurs au procédé de Sœmisch. En voici, je crois, la véritable raison.

Les variétés de kératites traitées par Martinache et Gayet

étaient *non des ulcères serpigineux avec hypopyon*, dont l'évolution est toujours très rapide, mais des *ulcères chroniques, sans hypopyon.*

Dans un travail plus récent de Martinache[1], que j'ai lu avec grand soin, et où se trouvent enregistrés de nouveaux succès à l'actif des cautérisations ignées, il n'est pas fait mention d'*ulcères avec hypopyon*. Tantôt ce sont, chez des sujets âgés, des ulcères atoniques (peut-être rongeants), sans hypopyon, tantôt, chez des enfants, des ulcères scrofuleux, accompagnés de pannus, toutes variétés affectant la forme chronique, et qui, pour cette raison, avaient résisté aux traitements ordinaires. Parfois, il a fallu plusieurs applications de pointes de feu.

Tout dernièrement enfin, Sattler, dans une discussion ouverte à ce sujet au congrès d'Heidelberg, en 1879, a proclamé encore l'excellence de la cautérisation ignée dans les kératites ulcéreuses. Il avoue néanmoins, dans les cas où il y avait un hypopyon considérable, avoir été obligé d'évacuer le pus en pratiquant l'opération de Sœmisch. Mais ce qu'il y a de plus intéressant à relever dans sa communication, c'est que la cautérisation ignée lui a donné de très bons résultats dans les ulcères *rongeants* de la cornée. Ces ulcères, décrits par Mooren, Steinheim, Sœmisch, sont extrêmement rares, mais aussi extrêmement graves. Ils commencent sur le bord marginal de la cornée, et progressent lentement en s'accompagnant de douleurs violentes. Le bord de l'ulcère où le processus est en voie d'évolution, est grisâtre ou jaunâtre ; mais cette zone altérée *ne s'étend pas très loin sur* le tissu sain. Quant aux parties primitivement envahies, elles se recouvrent peu à peu de vaisseaux. Mais dans aucun cas il ne se produit *d'hypopyon.*

1. *Annales d'oculistique*, t. LXXX, p. 21.

Cette variété d'ulcère avait été jusqu'ici rebelle à toute espèce de traitement, et il est heureux de savoir que la cautérisation ignée l'enraye aussi facilement. Ce moyen de traitement est donc précieux dans certains cas et mérite d'être conservé ; mais il reste à en préciser les indications, et j'affirme, que dans les kératites vraiment infectieuses avec hypopyon, les plus fréquentes d'ailleurs chez l'adulte, la cautérisation ignée est insuffisante et certainement moins efficace que le procédé de Sœmisch.

Mêmes réserves à faire au sujet des *antiseptiques* employés depuis quelque temps par quelques ophthalmologistes. Ces antiseptiques d'ailleurs varient beaucoup. Horner préconise les attouchements de l'ulcère avec de l'eau chlorée ; Becker, l'acide salicylique en solution faible. Mais il est à remarquer que ce médicament n'a d'action réellement antiseptique que lorsqu'il est en concentration de 1 pour 100 au moins, ce qui nécessite qu'il soit dissous à chaud ou avec addition d'alcool, moyens comme on le voit peu pratiques. Le liquide antiseptique employé par Sattler, est un mélange d'une partie d'acide salicylique avec trois parties d'acide borique ; le tout dilué dans cent parties d'eau. Cette solution peut rester à la température de la chambre, sans laisser déposer de cristaux. On y trempe un pansement ouaté que l'on recouvre de protective ou de taffetas gommé, et que l'on maintient sur l'œil à l'aide d'un bandeau compressif. D'autres praticiens emploient l'acide borique qui n'est pas irritant, même à une concentration de 4 pour 100 d'eau. Quant à moi, je fais usage de l'acide phénique (le plus efficace des antiseptiques d'après Lister) ; à la dose de 1 pour 100 il m'a paru agir d'une façon favorable et sans provoquer d'irritation. Ce pansement est changé deux fois par jour.

Employés au début, les antiseptiques associés à des in-

stillations d'ésérine peuvent être d'un très utile secours ; mais dès qu'il s'agit d'une kératite à hypopyon, et que le lendemain ou le surlendemain on ne remarque aucune amélioration, il faut sans hésiter recourir au procédé de Sœmisch.

Vous savez en quoi consiste cette opération. — Le malade étant couché, l'écarteur des paupières mis en place, on immobilise l'œil malade avec une pince à fixation ou mieux avec une pince à double fixation. Puis on plonge à un millimètre en dehors de l'ulcère vers le milieu du bord où il est en voie d'évolution, un couteau linéaire de Græfe, que l'on fait également ressortir à un millimètre du bord opposé. Cela fait, par un léger mouvement de va-et-vient on fend, en relevant le tranchant de l'instrument, toute la portion de cornée ulcérée.

Cette section donne immédiatement issue à l'humeur aqueuse et au pus accumulé dans la chambre antérieure. On a soin, pour en faciliter la sortie, quand la section est pratiquée en haut de la cornée, de renverser en arrière la tête du malade.

Le lendemain et les trois ou quatre jours qui suivent, *il ne faut pas négliger d'entr'ouvrir les lèvres de la plaie cornéenne* à l'aide d'un fin stylet mousse, ou mieux avec l'extrémité boutonnée du couteau de Weber, afin d'évacuer le pus de nouvelle formation, ou même simplement l'humeur louche qui remplit la chambre antérieure. — Cette réouverture de la plaie, les jours qui suivent la section, a une grande importance et doit être considérée comme faisant partie intégrante du traitement de Sœmisch.

Faute d'avoir négligé ces soins ultérieurs, certains malades ont vu leur ulcère serpigineux, un instant entravé, reprendre, dès les jours suivants, sa marche progressive.

Pour vous mieux convaincre, Messieurs, de la réelle

supériorité de l'opération de Sœmisch et de la nécessité de la *pratiquer dès le premier jour*, je vais vous exposer en quelques mots l'histoire des quatre malades que vous avez en ce moment sous les yeux.

Trois d'entre eux étaient atteints de rétrécissement des voies lacrymales, état qui ne les inquiétait guère, et qui a été cependant la cause véritable de leur maladie, puisque c'est à cette suppuration chronique du sac lacrymal qu'ils ont dû d'avoir, à la suite d'un très léger traumatisme, une kératite ulcéro-serpigineuse septique, au lieu de n'avoir qu'un simple ulcère cornéen.

Chez le premier de ces malades, nous avons tout d'abord essayé l'atropine en instillations, puis l'ésérine, récemment préconisée en pareille circonstance. Ni l'un ni l'autre de ces médicaments ne nous ayant donné d'amélioration, nous avons alors pratiqué une paracentèse qui a permis l'évacuation immédiate du pus contenu dans la chambre antérieure. Or, en dépit de cette opération, et bien que nous ayons pris soin, les jours suivants, d'entr'ouvrir à l'aide d'un stylet les lèvres de la plaie, la maladie s'est aggravée.

Nous avons alors pratiqué une cautérisation ignée. Il y a eu, à la suite, une amélioration momentanée ; mais l'ulcère a bientôt repris sa marche envahissante. Devant un tel état de choses, nous n'avons plus hésité et nous avons pratiqué l'opération de Sœmisch. Dès le lendemain, l'amélioration était manifeste et, quelques jours après, les lèvres de la plaie ayant été régulièrement entr'ouvertes toutes les vingt-quatre heures, l'ulcère était cicatrisé et la guérison complète. Malheureusement, comme nous avions perdu un temps précieux à essayer les traitements précédents, il n'est plus resté, lors de la guérison définitive, qu'une portion de cornée transparente assez restreinte, et, pour amé-

liorer un peu la vision, nous serons obligé de pratiquer une iridectomie.

Notre second malade s'est présenté tout à fait au début de son affection. L'ulcère était si peu étendu, et le pus de la chambre antérieure en si minime quantité, qu'il nous répugnait de pratiquer un traumatisme relativement aussi considérable que celui que nécessite la transfixion de Sœmisch.

Nous commençâmes donc par la paracentèse et les instillations d'ésérine. Mais là encore, la situation empira et il fallut se résoudre à pratiquer la section de Sœmisch quelques jours plus tard. Dès lors la guérison s'affirma et devint rapidement complète. La perte de substance, en raison du peu de temps perdu, n'a pas été par trop considérable; aussi il ne reste qu'un petit leucome peu apparent.

Pour notre troisième malade, notre éducation était faite; nous pratiquâmes l'opération de Sœmisch d'emblée dès le premier jour, sans la faire précéder d'une paracentèse, et sans instiller aucun collyre. Les résultats ont été immédiats et on ne peut plus satisfaisants; il ne reste qu'une toute petite tache excentrique à la pupille et fort peu gênante pour la vision.

Chez le quatrième enfin, la section Sœmisch fut pratiquée aussi dès le premier jour. Le lendemain l'ulcère était en bonne voie de cicatrisation, et c'est à peine aujourd'hui, si, en examinant attentivement la cornée, on aperçoit un petit point opaque et la trace linéaire de l'incision.

D'après ce court résumé, et en présence de ces faits de thérapeutique comparée, vous devez être édifiés sur les avantages qu'on retire de l'opération de Sœmisch, dans les ulcères septiques et franchement infectieux de la cornée. Je vous conseille donc en pareil cas d'y recourir sans tar-

der. Quand vous aurez affaire à un adulte, atteint d'ulcère de la cornée, avec hypopyon, accompagné de douleurs frontales, d'injection périkératique, de larmoiement, de photophobie, en un mot de tous les signes qui caractérisent l'ulcère infectieux, si la maladie est très peu avancée, essayez les instillations d'ésérine et le pansement antiseptique. Mais ne perdez pas un temps précieux à attendre et, si au bout de peu de jours vous ne constatez pas une amélioration manifeste, procédez à la transfixion de l'ulcère d'après les règles posées par Sœmisch. Vous parviendrez ainsi à enrayer une affection qui souvent, sans cette opération, eût amené de graves désordres et parfois même une perte complète de l'organe.

Quant à la cautérisation ignée, réservez-la pour les ulcères chroniques, atoniques, mais qui ne s'accompagnent pas de la production de pus dans la chambre antérieure.

DE L'OPHTHALMIE PURULENTE

Sommaire. — Diversité des traitements employés jusqu'à ce jour. — Un seul traitement est sûrement efficace : les cautérisations énergiques au nitrate d'argent. — Raison d'être du désaccord qui règne encore sur cette question.— Conjonctivite purulente grave. — Signes qui la différencient de la forme bénigne. — Emploi de l'ésérine contre les complications cornéennes.

Étant donnés la gravité de l'ophtalhmie purulente et les résultats vraiment merveilleux que l'on obtient des cautérisations répétées avec le nitrate d'argent bien manié, on pourrait croire qu'il y a unanimité d'opinion sur la nécessité d'employer ce traitement.

Il n'en est rien pourtant. De nos jours encore, nombre de médecins, même parmi ceux qui s'occupent spécialement des maladies des yeux, emploient, dans la cure de l'ophthalmie purulente, des médications aussi nombreuses que variées et malheureusement aussi bien souvent insuffisantes. Les uns font, il est vrai, usage des caustiques ; mais sans se rendre un compte exact de l'action produite, ils les emploient en instillations, en collyres. Nous en voyons qui conseillent tantôt des compresses chaudes ou des cataplasmes appliqués en permanence sur les paupières, tantôt des réfrigérants : compresses d'eau froide, ou sachets remplis de morceaux de glace. Il en est enfin qui, se faisant illusion sur la réelle gravité de l'affection, se bornent encore à recommander de

grands lavages répétés, soit à l'eau pure, soit à l'eau alcoolisée ou chargée de substances antiseptiques.

Cette manière d'envisager l'ophthalmie purulente et de lui opposer des médications le plus souvent insignifiantes, constituent, nous ne craignons pas de le dire, une erreur des plus graves et des plus préjudiciables aux malades.

Nous dirons tout d'abord que d'une façon générale nous répudions l'emploi des collyres, et cela non seulement dans la conjonctivite purulente, mais dans toutes les variétés d'inflammation de la conjonctive. Si nous analysons en effet ce qui se passe quand nous instillons un collyre dans l'œil (prenons par exemple le nitrate d'argent qui est le plus généralement employé), qu'observons-nous? Les gouttes du collyre tombent sur la cornée et sur la conjonctive bulbaire, c'est-à-dire sur les seules parties qui précisément sont relativement saines et n'ont pas besoin d'être modifiées par le caustique. Le foyer principal de la maladie se trouve toujours du côté des culs-de-sac de la muqueuse, c'est là qu'il faut agir. Or dès que le collyre instillé dans l'œil a touché les tissus vivants, il subit un changement chimique et il perd dès lors ses propriétés thérapeutiques de telle sorte que lorsque, après s'être diffusé à la surface de l'œil, il arrive jusqu'aux parties les plus malades, il n'est plus qu'un agent inerte.

Pour triompher de la conjonctivite purulente grave, il n'est à l'heure actuelle qu'*un seul traitement sûrement efficace :* les cautérisations répétées avec le nitrate d'argent, soit sous forme de crayon mitigé, soit en solutions concentrées appliquées directement au moyen d'un pinceau sur la muqueuse malade. On y associe en outre l'emploi des réfrigérants et des déplétions sanguines, quand elles sont jugées nécessaires.

Cela posé, entrons dans les détails et examinons comment il faut procéder, comment il faut manier l'agent caustique, quelles sont, suivant les cas, les précautions spéciales à prendre.

Et d'abord, avant de rien entreprendre, il est de toute nécessité, surtout si on vous amène un enfant malade depuis quelques jours, de s'assurer de l'état des cornées. La conjonctive purulente en effet est une maladie dont l'évolution est tellement rapide qu'il suffit, dans les cas graves, de quarante-huit heures pour que les cornées soient compromises. Parfois il n'y aura, il est vrai, encore qu'une ulcération minime et toute superficielle; mais parfois aussi l'ulcère, ayant creusé en profondeur, aura détruit une grande étendue de tissu et produit une vaste perforation avec hernie de l'iris.

Ces désordres, toujours très graves, peuvent, si vous n'y prenez garde, passer inaperçus par suite de l'occlusion et du boursouflement des paupières. Les entr'ouvre-t-on simplement avec les doigts, on se trouve en présence d'une abondante sécrétion purulente, qui suffit à masquer entièrement la surface de l'œil. Or, il faut, autant dans l'intérêt du malade que pour la responsabilité du médecin, s'assurer, coûte que coûte, de l'état des cornées; le traitement en dépend, car il doit différer suivant le degré de désorganisation qu'on constatera.

Quand l'affection dure déjà depuis quelques jours et que ces complications cornéennes sont à redouter, il faut procéder à cette exploration avec quelque prudence. Quelquefois, au moment où on écarte les paupières, le pus, s'échappant avec violence, peut être projeté au visage de l'opérateur; aussi ai-je l'habitude, en pareille circonstance, d'interposer entre le malade et moi une glace sans tain qui, sans gêner

en rien les manœuvres, protège contre les dangers d'une inoculation.

La cornée peut aussi se perforer et l'humeur aqueuse être chassée au dehors avec violence; d'autres fois, si la perte de substance cornéenne est déjà considérable, c'est le cristallin lui-même qui est expulsé à travers la plaie. On voit d'après les accidents variés qui peuvent arriver à ce moment-là, quelles sont les précautions à prendre. Il faudra donc apporter beaucoup de douceur dans toutes ces manœuvres, éviter que les écarteurs ne compriment trop le globe oculaire, et, si l'enfant est très indocile, pousse des cris incessants et fait des efforts violents qui peuvent hâter la production d'une perforation imminente, on pourra avoir recours au chloroforme, qui aura aussi l'avantage de supprimer la douleur de la première cautérisation.

Une fois les paupières écartées au moyen des élévateurs, le pus qu'elles renferment bien essuyé à l'aide d'une petite éponge ou d'un linge fin, de façon à bien mettre en évidence la surface des cornées, on procédera aux cautérisations de la conjonctive.

Cette opération, toute simple qu'elle paraisse, n'est cependant pas sans difficulté. Il faut en effet retourner les paupières, ce qui n'est pas toujours chose aisée lorsqu'elles sont gonflées et fortement tendues. — On commence par la supérieure; après l'avoir bien essuyée, pour qu'elle ne glisse pas entre les doigts, on saisit de la main gauche le bord libre et les cils entre le pouce et l'index en l'attirant en bas et en avant; de la droite, on place horizontalement un stylet ou le manche d'un pinceau dans le sillon palpébro-orbitaire, puis on fait basculer la paupière de façon à bien mettre à nu toute sa surface, et *surtout le cul-de-sac conjonctival*, où les lésions sont toujours le plus accusées.

Cette manœuvre est douloureuse, par suite du gonflement considérable des tissus et des contractions réflexes de l'orbiculaire; mais il faut l'exécuter énergiquement.

Cela fait, on promène deux ou trois fois sur tous les points de la muqueuse un pinceau trempé dans une solution de nitrate d'argent, dont la concentration, variant de 3 à 5 grammes pour 100 d'eau, est proportionnée à l'intensité de l'inflammation. Lorsqu'il s'agit d'une conjonctivite purulente, qui, d'après les caractères que nous indiquerons tout à l'heure, s'annonce comme devant être grave et qui exige l'emploi des hautes doses de nitrate d'argent, il faut insister sur les badigeonnages et ne s'arrêter que lorsque, de rouge qu'elle est, la conjonctive est devenue blanchâtre sous l'action du caustique.

Aussitôt que la cautérisation est terminée, et avant de relâcher la paupière, il faut avoir soin de neutraliser l'excès du caustique à l'aide du pinceau trempé cette fois dans une solution saturée de sel marin. — De cette façon, le nitrate d'argent limite son action aux seuls points malades de la conjonctive et ne peut provoquer aucune irritation nuisible sur la cornée.

La même opération est pratiquée ensuite sur la paupière inférieure, où, du reste, elle est beaucoup plus facile. En cautérisant isolément chaque paupière, on est plus sûr d'atteindre les culs-de-sac, ce qui doit être le principal objectif. On évite aussi plus facilement de toucher à la conjonctive bulbaire, inadvertence qui amènerait une exacerbation rapide du chémosis, funeste à la cornée.

Ces cautérisations ont une action merveilleuse, et suffiraient à la rigueur, à elles seules, à modifier le caractère virulent de l'inflammation. Mais il est néanmoins extrême-

ment avantageux de les faire suivre de *scarifications de la muqueuse* et de l'*application de compresses glacées*.

Dans les formes graves où la conjonctive est très gonflée, turgescente, gorgée de sang, on pratiquera avec le scarificateur de Desmarres des incisions linéaires superficielles parallèlement au bord libre de la paupière, et l'on malaxera la muqueuse avec les doigts de façon à favoriser l'écoulement du sang. Généralement ces déplétions sanguines seront très utiles et abrégeront de beaucoup la période dangereuse de la maladie. Quant aux compresses réfrigérantes, on les trempe dans une solution phéniquée au 1/200 maintenue à la température de 3 à 4° au moyen de la glace.

Pour éviter qu'elles s'échauffent vite au contact des paupières, et pour qu'elles conservent le degré voulu de réfrigération, il est nécessaire qu'elles soient renouvelées toutes les deux ou trois minutes. Ces applications répétées exigent dès lors qu'une personne se tienne à demeure au chevet du malade, et cela *jour et nuit*, jusqu'à ce que la résolution soit en bonne voie.

Pour bien vous montrer l'importance qu'il y a à maintenir la région malade à une basse température pendant les premières quarante-huit heures, permettez-moi de vous citer ces deux observations qui ont la valeur pour ainsi dire d'une expérience thérapeutique.

M. X... amène à ma clinique sa petite fille âgée de six ans; depuis l'avant veille au soir, il a remarqué un gonflement de la paupière, qui n'a fait qu'augmenter dans la journée d'hier. Aujourd'hui la paupière supérieure de l'œil droit est entièrement tuméfiée, rouge, tendue; elle recouvre la paupière inférieure; du pus s'échappe à travers la fente palpébrale et s'écoule sur la joue. Il s'agit évidemment d'une ophthalmie purulente. L'enfant étant vigoureusement maintenue par des aides, j'écarte les paupières avec les élévateurs et j'explore la cornée qui est encore saine. Cette manœuvre provoque des douleurs extrêmement

vives. La paupière supérieure est retournée avec beaucoup de difficulté et la surface de la conjonctive touchée dans toute son étendue avec le crayon mitigé ; même opération pour la paupière inférieure. Nous prévenons le père que la maladie de son enfant est extrêmement grave et que la perte ou la conservation de son œil dépend des soins qu'on lui donnera. Nous lui recommandons d'appliquer continuellement des compresses glacées en les renouvelant toutes les cinq minutes *au moins*, lui disant en outre qu'il est indispensable que quelqu'un veille auprès de l'enfant pour continuer toute la nuit et jusqu'au lendemain les applications d'eau glacée. Le père, qui paraît très soucieux de l'état de sa petite fille, nous promet d'exécuter fidèlement nos prescriptions. Au bout de vingt-quatre heures, l'enfant est ramenée à notre clinique ; la tuméfaction de la paupière est beaucoup moins considérable, la rougeur a presque disparu ; l'exploration de la cornée, faite comme la veille, provoque moins de douleurs, la cornée est saine. Nouvelle cautérisation avec le crayon mitigé, application de compresses glacées jour et *nuit*. Le jour suivant, la défervescence est complète, la peau de la paupière est plissée, elle a repris sa coloration normale, la sécrétion purulente est presque tarie ; cornée toujours indemne. La petite malade est évidemment désormais hors de danger.

Cautérisation avec une solution de nitrate d'argent, 3 pour 100. Application de compresses glacées quelques heures seulement. Le lendemain, c'est-à-dire trois jours après le début du traitement, l'enfant commence à ouvrir naturellement son œil. Ce jour-là, le père nous dit que son autre enfant, la sœur de notre petite malade, un peu moins âgée qu'elle, se plaint aussi de son œil droit ; il a cru remaaquer que cet œil devenait rouge et commençait à gonfler. Craignant quelque inoculation, nous lui recommandons de nous amener son autre petite fille le lendemain.

Il revient avec ses deux enfants : la première va tout à fait bien, la seconde est évidemment atteinte d'ophthalmie purulente de l'œil droit, comme sa sœur aînée : gonflement et rougeur de la paupière, suppuration, etc. La cornée explorée à l'aide des élévateurs est saine. Le traitement est le même : cautérisation avec le crayon mitigé et compresses glacées en permanence. Le lendemain, amélioration très sensible, gonflement et rougeur de la paupière atténués ; même traitement que la veille. Le surlendemain le mieux s'accentue encore, mais pourtant la paupière reste encore un peu rouge et un peu gonflée ; nous examinons la cornée avec les élévateurs, et nous sommes très étonnés de la trouver altérée : le centre en est grisâtre, infiltré et ulcéré. Que s'était-il donc passé ? la maladie avait-elle été plus grave que chez la sœur aînée ?

C'était peu probable, car les conditions dans lesquelles se trouvaient ces deux enfants étaient absolument semblables. Je soupçonnai quelque irrégularité dans le traitement, j'interrogeai avec soin le père, et il m'avoua que sa fille aînée avait guéri avec une telle facilité, qu'il avait pris moins de précautions pour la seconde ; on avait appliqué de la glace sur ses paupières pendant la journée, *mais on ne l'avait pas veillée et les deux nuits précédentes, elle était restée sans compresses glacées sur les yeux.* La cause de cette complication inattendue était ainsi toute trouvée. Nous étions au troisième jour de la maladie, à ce moment la glace devient moins nécessaire ; nous continuâmes les cautérisations avec une solution de nitrate d'argent, 3 pour 100, et nous fîmes instiller trois fois par jour dans l'œil malade quelques gouttes d'un collyre à l'atropine, 5 centigrammes pour 20 grammes. La petite malade ne tarda pas à guérir ; mais, au lieu d'avoir la cornée transparente comme sa sœur, elle a un leucome central qui s'atténuera probablement par la suite, mais qui laissera toujours l'acuïté visuelle de cet œil un peu amoindrie.

Restent encore quelques points importants à préciser. A quel moment faut-il commencer les cautérisations? Comment doit-on les espacer? Quelle doit être exactement la force du caustique? Combien de temps faut-il l'employer?

Quelques praticiens qui jouissent pourtant d'une légitime notoriété prétendent qu'au début, dès les premières heures, alors pourtant que les paupières commencent à se gonfler et que le liquide, sécrété en abondance, est encore fluide, citrin, demi-transparent, il faut s'abstenir de cautériser et attendre que la sécrétion purulente soit franchement établie. Nous nous élevons énergiquement contre cette manière de faire. Ce qu'il faut éviter à tout prix, c'est ce gonflement inflammatoire de tous les tissus de la région, qui peut devenir si funeste pour la nutrition de la cornée. Déjà, au bout de trente-six heures, la compression des vaisseaux et nerfs cornéens peut avoir déterminé des désordres irréparables. Or le seul moyen, dès que la maladie est déclarée, d'empêcher le gonflement progressif des paupières et l'appari-

tion du chémosis, c'est de pratiquer une cautérisation énergique suivie de l'application d'eau glacée. Beaucoup de médecins redoutent à l'extrême les cautérisations au nitrate d'argent, et c'est ce qui retarde malheureusement encore la vulgarisation de ce traitement qui, appliqué en *temps opportun*, rend de si grands services. Qu'ils sachent donc bien qu'alors même qu'on cautériserait avec une solution de 5 pour 100 la conjonctive *saine*, pourvu qu'on ait soin de ne pas toucher la cornée, on ne provoquerait qu'une conjonctivite traumatique passagère, qui disparaîtrait d'elle-même et sans déterminer d'accident grave, au bout de quelques jours. Cette même cautérisation irritante, mais sans danger réel sur la muqueuse saine, a au contraire une action éminemment antiphlogistique sur la conjonctive malade.

D'ordinaire, il suffit de répéter les cautérisations toutes les vingt-quatre heures, temps nécessaire pour que l'élimination de l'eschare superficielle produite par le nitrate soit complète. En agissant ainsi, on obtient généralement un amendement graduel et continu des symptômes. Mais si la maladie est extrêmement intense, si à l'amélioration qui suit toujours la première cautérisation semble succéder déjà au bout de douze heures une nouvelle recrudescence dans les symptômes, il est utile à ce moment, et sans attendre un plus long délai, de faire une nouvelle cautérisation.

Quelle doit être la force de la solution? Si l'affection est tout à fait au début et semble devoir être bénigne, on peut tout d'abord s'en tenir à des solutions relativement faibles, mais sans jamais descendre pourtant au-dessous de 2 à 3 grammes de nitrate d'argent pour 100 d'eau.

Mais toutes les fois qu'un gonflement rapide et considérable de la paupière indiquera qu'on va avoir affaire à une

ophthalmie grave, il ne faudra pas hésiter un seul instant à employer la dose de 5 grammes de nitrate d'argent pour 100 d'eau, ou le crayon mitigé composé de deux parties de nitrate de potasse et d'une partie de nitrate d'argent.

Inutile d'ajouter que l'on diminuera progressivement la force du collyre, à mesure que la maladie s'amendera. De 5 pour 100 on descendra à 3 , puis à 2, puis à 1, et finalement, on n'emploiera plus que les doses faibles, dont on continuera cependant l'application, jusqu'à ce que toute sécrétion conjonctivale ait disparu, ce qui se reconnaît, lorsqu'au matin, les paupières ne sont plus collées et s'ouvrent librement.

Quant aux compresses glacées, leur application continue doit être maintenue quarante-huit heures environ, quelquefois davantage. Lorsque la défervescence est survenue et que le gonflement conjonctival a disparu, il suffira de les laisser sur les paupières pendant une heure ou deux après la cautérisation. Mais à la moindre menace de réaction violente, elles seront réappliquées avec la même rigueur qu'au début.

Nous n'avons envisagé jusqu'ici que les cas relativement simples, ceux où la maladie prise au début, n'a pas encore eu le temps d'exercer une action destructive sur la cornée. Mais il n'en est malheureusement pas toujours ainsi, et souvent il arrive qu'au moment de notre intervention, soit par suite d'absence complète de traitement, soit qu'une médication inopportune ait été instituée, la cornée a déjà subi de graves atteintes. Dès lors, le traitement indiqué plus haut ne suffit plus. Le chirurgien, ayant à lutter, non seulement contre l'inflammation conjonctivale, mais encore contre des lésions cornéennes, doit, aux cautérisations, ajouter quelques modifications en vue de conjurer ces complications nouvelles.

Lorsque l'ulcération cornéenne est minime, et qu'il n'y a pas encore menace de perforation, on peut se contenter d'instiller trois ou quatre fois par jour deux à trois gouttes de collyre au sulfate neutre d'ésérine, à la dose de $0^{gr},05$ centigrammes, pour 15 grammes d'eau distillée, sans rien changer au reste du traitement.

Mais si la perte de substance est plus profonde, si une perforation prochaine est à craindre ou vient de se produire, il faut, si minime qu'elle soit et alors même qu'elle n'aurait pas encore été suivie de prolapsus de l'iris, appliquer immédiatement un pansement antiseptique recouvert du bandeau compressif. Toutes les quatre heures, on aura la précaution de l'enlever, afin de laver l'œil et de le débarrasser du pus qui forcément s'accumule entre les paupières, et on instillera en même temps quelques gouttes d'ésérine.

Il reste toujours bien entendu que les cautérisations au nitrate d'argent seront faites absolument de la même façon et avec la même énergie que s'il n'existait pas de complications cornéennes.

Cette application du bandeau compressif est une chose absolument indispensable ; sans cela l'humeur aqueuse s'écoulant sans cesse au dehors, sous l'action de la pression intra-oculaire, il se produit une hernie de plus en plus considérable de l'iris ; ce qui est toujours un accident des plus sérieux.

Lorsque la perforation est étendue et suivie d'un prolapsus irien, il faut insister encore davantage sur l'application rigoureuse du bandeau compressif et surtout sur les instillations d'ésérine. Je crois utile à ce propos de vous dire quelques mots sur la valeur thérapeutique de l'ésérine dans ces cas de perforation cornéenne, et aussi pendant la période où la cicatrice qui vient combler la perte de substance est peu résis-

tante et a de la tendance à devenir staphylomateuse ; on peut considérer aujourd'hui comme définitivement établi que, dans ces cas-là, ce médicament rend les plus grands services. A l'origine, on ne cherchait guère à utiliser que les propriétés myotiques de cet alcaloïde ; plus tard, Laqueur, Weber, attirèrent l'attention sur son action anti-glaucomateuse (espérance qui s'est bien amoindrie depuis). Mais c'est à de Wecker que revient réellement le mérite d'avoir prouvé par des recherches persévérantes les résultats excellents que donne l'ésérine dans les perforations de la cornée suivies de prolapsus de l'iris, de staphylôme antérieur, etc. Parmi les nombreux services rendus à la thérapeutique oculaire par cet éminent praticien, la vulgarisation de l'ésérine est certainement un des plus brillants.

Avant, quand on avait affaire à ces lésions cornéennes graves accompagnées de prolapsus de l'iris, on employait l'atropine, et comme souvent alors la hernie, au lieu de se réduire ne faisait qu'augmenter de volume, on était obligé de l'exciser d'un coup de ciseau au ras de la cornée. Aujourd'hui cette mutilation est devenue inutile, car sous l'influence de l'ésérine l'iris se dégage peu à peu de lui-même des lèvres de la plaie, et, au lieu de cicatrices staphylomateuses, on a des cicatrices plates. D'autre part enfin, il est certain qu'avec l'emploi de l'ésérine, les leucomes qui succèdent aux pertes de substance semblent être moins opaques qu'avec l'atropine. Je ne saurais donc trop vous engager en pareille circonstance à employer *exclusivement l'ésérine*. J'estime qu'il n'y a même plus lieu d'établir ces distinctions un peu subtiles entre les perforations centrales et les perforations périphériques. Dans le premier cas, il faudrait, dit-on, employer l'atropine, dans l'autre l'ésérine. L'ésérine convient toujours, à notre avis ; en contractant la pupille, elle éloigne l'iris de

la cornée, le ramène en arrière, et s'oppose efficacement à la formation de synéchies antérieures.

Dans les cas où la cornée est profondément désorganisée, on ne saurait recommander trop de patience. Souvent il se passe un mois et plus, sans qu'il y ait trace de chambre antérieure. L'ulcère cornéen se régénère très lentement, et pendant longtemps la cicatrice encore peu solide, peu résistante, tend à céder sous la pression intra-oculaire.

Tant qu'on constatera une certaine tendance à la formation d'un staphylôme antérieur, tout danger n'aura pas encore disparu et il ne faudra renoncer ni à l'ésérine ni au bandeau compressif.

Nous venons d'insister longuement sur le traitement de l'ophthalmie purulente par le nitrate d'argent, parce que notre conviction intime appuyée sur les faits est que cette médication est la *seule* qui soit *réellement efficace*, et qu'il importe donc au plus haut degré, qu'on sache l'appliquer avec méthode et rigueur.

Mais, nous dira-t-on, comment expliquer que nombre de médecins n'emploient pas les cautérisations au nitrate d'argent, et ont cependant des succès ? Comment se fait-il qu'on publie à chaque instant des cas de guérison obtenus par d'autres moyens que celui-là ? Ces succès sont réels et ce sont eux précisément qui entretiennent une illusion fâcheuse sur l'efficacité de telle ou telle médication. En voici la raison.

Il existe deux variétés bien tranchées de conjonctivite purulente et il est regrettable que cette distinction clinique d'une haute importance n'ait pas été encore nettement établie dans les ouvrages classiques. Il y a une forme *bénigne*, la plus fréquente d'ailleurs, sorte de conjonctivite catarrhale intense qui, d'ordinaire, guérit facilement, spontanément ou avec n'importe quel traitement, collyres astrin-

gents, cautérisations légères, compresses chaudes ou glacées, eau alcoolisée, antiseptiques, simples soins de propreté, — qui guérira même parfois sans que l'on fasse rien, — la médication ne jouant pas un rôle bien sérieux dans la cure, souvent naturelle, de cette forme de conjonctivite.

Malheureusement pour si fréquente qu'elle soit, cette forme n'est pas la seule. A côté d'elle on en trouve une autre *extrêmement grave* contre laquelle toutes les médications autres que celles que nous venons de vous conseiller échoueront, certainement.

Est-il possible de différencier ces deux formes, de reconnaître si l'on se trouve en présence d'une conjonctivite purulente bénigne ou maligne? — Oui; dans la plupart des cas.

Un gonflement prononcé et parfois excessif des paupières survenant dès le premier jour, leur rougeur érysipélateuse, l'apparition rapide d'un chémosis autour de la cornée, l'altération précoce de cette membrane, des douleurs vives, sont autant de caractères qui appartiennent en propre à la conjonctivite purulente *grave*.

L'abondance de la suppuration n'a aucune valeur. Quelquefois on voit des enfants qui sont restés sans soins, dont les cornées macèrent dans le pus depuis plusieurs jours; on pourrait s'attendre à les trouver détruites, il n'en est rien, elles sont intactes. Il s'agit bien d'une ophthalmie purulente, mais c'est la forme bénigne, et vous constaterez que la peau des paupières a conservé sa souplesse et sa coloration normale, qu'il n'y a pas de chémosis, que l'état général de l'enfant ne semble guère troublé par son affection oculaire. — Ce sont ces cas-là dont on triomphe aisément et cela par les médications les plus variées, et quelquefois même sans rien faire. — Mais qu'on y prenne garde il peut très bien arriver qu'à la longue cette forme bénigne

se transforme et devienne grave ; la cornée qui a résisté longtemps à l'action nocive du pus qui la baigne constamment finit par s'éroder, s'altérer, et il peut alors survenir finalement, quoique toujours au bout d'un temps plus long, les mêmes désordres que dans la forme grave d'emblée.

Aussi, pour toutes ces raisons, nous croyons que le mieux, à quelque cas qu'on ait affaire, est d'agir toujours, comme si l'on se trouvait en présence d'une forme pernicieuse d'ophthalmie purulente, et de cautériser, sans plus attendre, la conjonctive à l'aide d'une solution forte de nitrate d'argent. Si la maladie est bénigne, elle n'en guérira que plus vite, et si elle est maligne, c'est le seul moyen de sauver les cornées.

On a fait quelque bruit dans ces derniers temps au sujet de l'emploi des antiseptiques dans le traitement de l'ophthalmie purulente, et au dernier congrès ophthalmologique d'Heidelberg, une discussion intéressante s'est ouverte sur ce sujet. Dor signalait les bons effets du benzoate de soude en solution, qui ne lui avait donné que des succès. Becker se louait aussi de l'acide salicylique. Mais Samœlsohn et Arlt (de Vienne) firent remarquer avec beaucoup d'à propos qu'en fait d'ophthalmie purulente, il fallait distinguer les cas bénins des cas graves, que pour les premiers les antiseptiques pouvaient peut-être convenir, mais que pour les derniers on ne pouvait compter que sur les cautérisations énergiques avec le nitrate d'argent. J'ai été heureux de voir des praticiens aussi autorisés venir appuyer les idées que j'ai souvent et depuis longtemps développées devant vous. Je ne conteste pas que les antiseptiques ne soient d'une réelle utilité dans les conjonctivites qui s'accompagnent de suppuration abondante. Les lavages répétés plusieurs fois par jour, soit avec le benzoate de soude, l'acide borique 4 pour

100, l'acide salicylique 1 pour 200, l'acide phénique 1 pour 200, etc., diminuent certainement la sécrétion purulente et agissent d'une façon favorable; aussi vous pouvez les employer avec avantage dans l'ophthalmie purulente *bénigne*, dans les conjonctivites catarrhales intenses, ou *au déclin* de la conjonctivite purulente grave, pour hâter la terminaison d'une suppuration qui tarde trop à se tarir, mais que ce ne soit qu'un *moyen adjuvant* de traitement, et gardez-vous de vous dessaisir du modificateur par excellence, c'est-à-dire du nitrate d'argent.

En terminant, je ne saurais trop m'attacher à faire ressortir à vos yeux l'importance capitale qu'il y a à bien connaître l'affection dont je viens de vous entretenir et l'application du traitement souverain, héroïque qu'on peut lui opposer. C'est là en effet une maladie aiguë à évolution rapide, *qui exige une intervention immédiate* et que vous serez sûrement appelés un jour ou l'autre à soigner sans pouvoir aller chercher assistance ailleurs. Or quelle responsabilité redoutable, quel sujet d'amertume dans votre existence, si vous voyez constamment grandir près de vous un enfant devenu aveugle, parce que les soins qu'il aura reçus auront été mal dirigés ou insuffisants. Quel inappréciable service, au contraire, vous aurez rendu si vous le préservez d'une cécité qui sans vous eût été irrémédiable.

DE LA CONJONCTIVITE GRANULEUSE

Sommaire. — Conjonctivite granuleuse simple. — Son traitement par les cautérisations au sous-acétate de plomb. — Des conjonctivites granuleuses graves. — Complications du côté des paupières et de la cornée. — Rétrécissement des fentes palpébrales, blépharophimosis, l'annus. — Désorganisation de la muqueuse par des éléments glandulaires de nouvelle formation; travaux d'Iwanoff. — Traitement par l'inoculation du pus d'une conjonctivite purulente.

Vous pouvez constater que nous avons journellement à notre clinique un nombre assez considérable de malades atteints de conjonctivite granuleuse. Cette maladie, bien que n'atteignant jamais en France les proportions formidables qu'on lui voit souvent acquérir en Algérie, en Égypte et dans certaines contrées de l'Europe, notamment en Belgique, est encore relativement assez fréquente. Elle frappe surtout les classes pauvres et déshéritées, où le manque d'hygiène, de soins et de précautions vient s'ajouter aux dangers de la contagion. C'est en somme, avec la conjonctivite catarrhale, l'affection des yeux la plus commune de nos cliniques.

Le traitement que nous employons d'ordinaire se borne, comme vous avez pu le voir, aux cautérisations journalières avec le sous-acétate de plomb, et vous avez pu constater les excellents résultats que nous en obtenons.

Quand la maladie est simple, récente, qu'il n'existe pas encore de complications palpébrales ou cornéennes, nous nous servons habituellement d'une solution ainsi composée :

Sous-acétate de plomb liquide	15 grammes.
Eau distillée	15 grammes.

Dans les cas très légers, nous reduisons même la proportion de sous-acétate à 10 grammes, 5 grammes pour la même proportion d'eau distillée. Après avoir entièrement retourné les paupières, de façon à bien mettre à nu toute leur surface conjonctivale, *y compris surtout les culs-de-sac*, points de la muqueuse où les granulations apparaissent tout d'abord, et où elles sont toujours plus accusées qu'ailleurs, on promène légèrement le pinceau trempé dans la solution précédente, sur tous les points malades de la conjonctive.

Cela fait, avec le même pinceau trempé cette fois dans l'eau pure, on lave largement la muqueuse de façon à enlever immédiatement l'excès du caustique et les parcelles de sel de plomb insoluble qui se précipitent et qui pourraient se trouver emprisonnées entre les paupières.

De temps à autre, les journaux de médecine publient des observations signalant les dangers de l'emploi des sels de plomb contre les affections oculaires. On parle souvent d'imprégnations indélébiles dans la cornée, laissant des taches ineffaçables; aussi beaucoup de médecins montrent encore une certaine répugnance à se servir de ce caustique, se privant ainsi d'une ressource bien précieuse. Eh bien, laissez-moi vous dire que ces craintes ne sont pas fondées; quand la cornée est saine, et alors même qu'il y aurait quelques ulcérations superficielles, si vous avez la précaution de *bien enlever par un grand lavage* toutes les parcelles des dépôts insolubles

qui peuvent se former, vous n'avez rien à redouter. Dans la conjonctivite granuleuse, les cautérisations avec des solutions faibles de nitrate d'argent, avec le sulfate de cuivre peuvent certainement rendre des services; mais le topique par excellence c'est le sous-acétate de plomb liquide.

Ces cautérisations sont répétées régulièrement toutes les vingt-quatre heures, jusqu'à ce que les granulations se résorbent et que la sécrétion diminue. En outre, et eu égard aux conditions étiologiques de l'affection, nous avons soin de recommander aux malades une bonne hygiène ; ils doivent autant que possible habiter seuls dans une chambre bien aérée, ce qui est parfois bien difficilement réalisable pour les pauvres gens qui viennent dans nos cliniques. Cette question d'aération doit jouer un rôle étiologique capital ; car je vous dirai que dans la clientèle privée, nous n'observons que très rarement la conjonctivite granuleuse et presque toujours elle est très bénigne et cède très rapidement. J'ai pourtant souvenance d'un malade qui, très impatient et changeant tous les huit jours de médecin et de traitement, avait fini par tomber dans un état déplorable. Après l'avoir à peu près débarrassé d'un pannus menaçant pour les cornées, je l'engageai à aller consolider sa guérison par un séjour de quelques mois en Suisse; il suivit mon conseil et ne tarda pas à guérir complètement. Notez en passant ce fait qui m'a été confirmé par le professeur Horner de Zurich, c'est qu'en Suisse, probablement en raison de la pureté de l'air, la conjonctivite granuleuse est complètement inconnue.

Sous l'influence des cautérisations journalières et quand le malade peut se soustraire à des conditions hygiéniques par trop déplorables, les granulations se résorbent, l'inflammation diminue, la muqueuse reprend sa souplesse, et revient

peu à peu à son état normal. Concurremment, s'il existait déjà un léger pannus occupant la partie supérieure de la cornée, il s'efface et disparaît complètement.

Telle est, en quelques mots, l'évolution de la conjonctivite granuleuse dans les cas les plus simples. Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi, et quelquefois, par suite de circonstances spéciales sur lesquelles nous insisterons dans un instant, la maladie, en dépit de tous nos efforts, prend une *mauvaise tournure* et devient grave.

On voit alors apparaître un ensemble de symptômes assez caractéristiques. Le processus, évoluant lentement mais progressivement, et complètement réfractaire du reste aux médications qui semblent les plus rationnelles, tend peu à peu à envahir la conjonctive bulbaire, la cornée et toute l'épaisseur des parties molles des paupières, en produisant partout une désorganisation profonde.

La conjonctive s'épaissit, ses villosités, saillantes et volumineuses, se confondent avec les véritables granulations d'ailleurs très nombreuses et confluentes. Les paupières elles-mêmes, infiltrées dans toute leur épaisseur, paraissent comme hypertrophiées; il devient difficile de les retourner complètement et de mettre à nu les culs-de-sac.

Bientôt la conjonctive bulbaire se prend à son tour. Des vaisseaux volumineux de nouvelle formation s'avancent peu à peu de la sclérotique sur la cornée qu'elles envahissent et finissent quelquefois par recouvrir entièrement. Ces vaisseaux rampent au milieu d'exsudats, d'infiltrations, d'amas de granulations qui forment comme une membrane charnue vasculaire au-devant de la cornée. D'autres fois c'est une ulcération qui se produit, aboutissant rapidement à une perforation suivie de l'enclavement de l'iris.

Quant au corps même des paupières, il subit aussi des

modifications profondes. Les cartilages tarses se déforment, se rétractent, changent de courbure, amenant à la longue un entropion qui vient encore aggraver le pannus cornéen.

Cette gravité toujours croissante et la marche essentiellement chronique de la maladie peuvent tenir à des causes diverses, sur lesquelles il est nécessaire d'appeler votre attention,

Une des plus fréquentes et des plus puissantes est, sans contredit, l'impossibilité de se soustraire aux mauvaises conditions hygiéniques, dont nous avons parlé plus haut. L'encombrement, la malpropreté, la débilitation et la misère jouent alors le rôle principal dans la chronicité de la maladie.

Aussi, vous devrez vous enquérir soigneusement des conditions habituelles d'habitation, de travail et d'alimentation de ces malades. Il faudra, autant que faire se pourra, qu'ils évitent le séjour dans un air vicié, la fumée, les poussières, le travail le soir à la lumière. Ils seront soumis à un régime tonique : fer, extrait de quinquina, huile de foie de morue, etc. Enfin, et jusqu'à ce que toute irritation ait disparu, leurs yeux seront tenus à l'abri de la lumière à l'aide de lunettes fumées et bombées.

Grâce à ces précautions, jointes, bien entendu, aux cautérisations continues et régulières à l'aide du sous-acétate de plomb, vous arriverez le plus souvent à triompher de certains cas rebelles.

Mais de temps à autre vous rencontrerez encore des granuleux dont l'état malgré tout empirera. C'est qu'alors l'hygiène n'est pas seule en cause ; et il doit exister en un point quelconque de l'organe atteint *quelque complication qui joue le rôle d'épine* entretenant une irritation continue qui vient annuler l'heureux effet de votre médication.

Dans certains cas l'obstacle à la guérison sera dû à ce que, soit congénitalement, soit consécutivement à des dégénérescences cicatricielles de la muqueuse, il s'est produit un rétrécissement des fentes palpébrales, ou une étroitesse de la cavité conjonctivale.

Alors, en effet, les paupières, en contact trop intime avec le globe oculaire, pressent à chaque instant la surface de la cornée. Il en résulte une irritation permanente qui provoque à son tour du blépharospasme et aggrave l'état de la cornée. Il s'établit ainsi un cercle vicieux sans issue, et dont vous ne parviendrez à triompher qu'en empêchant ces frottements incessants par l'*élargissement de la fente palpébrale*.

A ce propos, laissez-moi vous dire quelques mots d'une modification que j'ai apportée au procédé opératoire de la canthoplastie.

Pour élargir la fente palpébrale, on se contente d'ordinaire de sectionner couche par couche les parties molles de la commissure externe jusqu'à la muqueuse ; puis, celle-ci étant finalement tranchée d'un coup de ciseaux sur la ligne médiane, on replie les deux petits lambeaux obtenus par cette section sur les deux lèvres de la plaie de façon à la border, pour ainsi dire ; le tout est fixé par quelques points de suture.

Cette petite opération donne généralement un assez bon résultat et procure un élargissement *définitif* de l'ouverture des paupières, mais à la condition que la muqueuse recouvre exactement la surface saignante des parties molles et empêche ainsi leur réunion secondaire.

Mais chez certains malades la conjonctive est en partie atrophiée, elle a diminué d'étendue en raison des rétrécissements des culs-de-sac, de telle sorte que les lambeaux qu'on a à sa disposition pour recouvrir la plaie sont insuffisants. Une fois fixés, ils sont soumis à des tiraillements tels que les fils

de suture ne pouvant les maintenir en place, ils se rétractent du côté de la cornée, laissant à nu les lèvres de la plaie dont rien n'empêche plus la réunion; l'élargissement n'aura alors été que momentané.

Pour obvier à cet inconvénient sérieux, j'ai imaginé de *libérer par une incision conjonctivale concentrique à la cornée* toute la portion de conjonctive avoisinant l'angle externe. La muqueuse n'étant plus bridée à ce niveau peut se déplacer et être amenée *par glissement* jusque sur les lèvres de la plaie, sans subir des tractions intempestives, et l'élargissement reste alors tel qu'il est au moment où l'on sectionne la commissure externe.

Je ne saurais trop vous recommander, dans les cas où l'étoffe conjonctivale fera défaut, ce petit perfectionnement, qui est, comme vous le voyez, très simple, inoffensif, et qui vous donnera des succès définitifs, là ou vous auriez peut-être échoué, en vous en tenant aux prescriptions classiques.

Vous trouverez quelquefois un autre obstacle, également très sérieux, à la guérison des granulations, dans le *mauvais état des voies lacrymales*. Le processus s'est alors propagé, par les canalicules, jusque dans le sac lacrymal et le canal nasal, dont la muqueuse s'enflamme; ces cavités se rétrécissent, et la rétention de plus en plus considérable des larmes vient, avec toutes ses conséquences funestes, aggraver encore la situation.

Dès lors le traitement habituel ne suffit plus. Les cautérisations, ne s'attaquant qu'aux granulations conjonctivales proprement dites, laissent subsister une cause permanente d'irritation qui annihile leurs bons effets.

Il faut donc, en pareille circonstance, avoir soin de dilater progressivement les canaux lacrymaux; et ce n'est que

lorsqu'ils auront recouvré leur entière perméabilité que la maladie marchera vers la guérison.

Enfin, dans certains cas, fort heureusement assez rares chez nous, mais très communs dans certains pays, tels que l'Égypte et l'Algérie, qui sont ravagés par ce fléau, la conjonctivite granuleuse acquiert, quoi qu'on fasse, une malignité exceptionnelle. Voici le moment venu de vous entretenir des belles recherches qu'Iwanoff vient d'entreprendre sur les lésions de la conjonctivite granuleuse, sujet qu'on croyait épuisé, et où pourtant cet habile micrographe a fait des découvertes du plus haut intérêt, qui nous expliquent le pourquoi de la gravité et de la chronicité du processus granuleux. Iwanoff a présenté le résumé de ses travaux au congrès ophthalmologique d'Heildelberg de 1878. Depuis, les *Annales d'oculistique*[1] en ont donné une traduction fidèle. Je crois utile de vous la communiquer sans y rien changer, en raison de l'importance des faits nouveaux et des idées nouvelles qui y sont exposés.

« Les observations que j'ai rassemblées en 1876, en Égypte, dit Iwanoff, portent sur 100 paupières supérieures affectées de trachome. J'ai trouvé, sur 70 d'entre elles, des glandes tubuleuses à divers degrés de développement. Le nombre de ces glandes variait depuis quelques douzaines jusqu'à plusieurs centaines dans une seule et même paupière. Dans un premier groupe, elles se trouvaient surtout dans la partie postérieure de la conjonctive, parallèlement au pli de transition ; dans un autre, la conjonctive de la paupière supérieure en était parsemée dans toute son étendue. Un si grand nombre de ces glandes exclut tout doute sur leur existence dans des cas pathologiques ; leur constance et leur grand développement démontrent l'impor-

1. *Annales d'oculistique*, mars-avril 1879. p. 167.

tance, sur la vie de la paupière ainsi affectée, de ce nouveau facteur du processus trachomateux, qui n'a été signalé jusqu'ici par aucun clinicien ni par aucun anatomiste.

« Mes recherches ne m'ont pas encore démontré si ces glandes se montrent dans l'état aigu du trachome, avant l'apparition des premières granulations (nous trouvons à ce sujet un indice dans les granulations élémentaires de de Graefe), ou bien si elles ne représentent qu'une complication ultérieure de la maladie.

« Si l'on tient compte de leur existence constante dans les paupières trachomateuses, de leur nombre considérable, comparé au développement, relativement restreint, des granulations trachomateuses ; si l'on considère, enfin, que ces dernières se trouvent à différents stades d'évolution dans une même paupière, il est bien difficile de ne pas admettre que les granulations trachomateuses n'ont qu'une existence passagère, qui, comparée à celle des glandes, est relativement persistante.

« La granulation trachomateuse apparaît, demeure pendant quelque temps, puis finit par disparaître, tandis que la glande, une fois développée, persiste d'une manière tenace et durable. Il est vraisemblable que ces glandes sont la cause de la longue durée du processus trachomateux et de la facilité avec laquelle il récidive.

« En attribuant un si grand rôle à ces glandes trachomateuses, je n'entends aucunement amoindrir celui des granulations ; les unes existent à côté des autres. J'attache surtout de l'importance aux glandes, parce que, par leur évolution, la conjonctive palpébrale prend une constitution spéciale ; qu'elle se transforme, pour ainsi dire, en terrain trachomateux ; ce qui fait qu'une fois qu'elle a été atteinte de la sorte, elle répond à la moindre provocation, même après

une guérison apparente, et qui, en tout cas, n'est que passagère, ou au moins après la disparition de toutes les granulations, par une nouvelle poussée de granulations. Selon toute vraisemblance, la modalité spécifique que la paupière trachomateuse présente dans ces réactions dépend de l'existence de ces glandes.

« Une observation vient encore à l'appui de cette considération : dans les récidives aiguës, les nouvelles infiltrations cellulaires se forment à l'entour de ces glandes. Sous le microscope, et entourées de nombreuses cellules, elles présentent une grande analogie avec une granulation trachomateuse ; il n'est donc pas étonnant qu'à l'observation clinique elles puissent simuler cette dernière.

« J'ai eu l'occasion d'examiner microscopiquement quelques cas de blennorrhée sur des yeux trachomateux. Ces cas sont très instructifs, en ce qu'ils montrent l'effet destructif du processus blennorrhoïque sur ces glandes. Tout l'épithélium qui revêt la glande est détruit, celle-ci se ratatine et finit par disparaître.

« Les observations cliniques ont démontré l'influence radicale de la conjonctivite aiguë sur la guérison du trachome. Son action sur les glandes donne, à mon avis, la meilleure explication de cette action médicatrice. Inversement, nous pourrions conclure au rôle des glandes dans le trachome, puisque leur destruction peut amener une guérison radicale de ce dernier.

« Les glandes que j'ai trouvées à la paupière supérieure sont les suivantes :

« 1° Quelques-unes sont de simples *enfoncements superficiels de la conjonctive*, où toutes les couches épithéliales de la conjonctive pénètrent. Les couches superficielles de l'épithélium cylindrique sont le plus souvent modifiées, les cel-

lules sont comprimées et arrondies : à leur intérieur, on trouve de grandes vésicules transparentes, qui se réunissent parfois en une vésicule plus grosse, repoussant le noyau et laissant le protoplasma de côté. Ces cellules ovales, en apparence agrandies, présentent une grande analogie avec les cellules en gobelet qui ont été décrites avec tant de soins par Reich, dans la conjonctive. Le tissu de celle-ci est légèrement épaissi et modérément infiltré de cellules. Les glandes sont entourées d'un réseau de capillaires. Je les ai rencontrées sur des yeux sains en apparence, qui avaient été atteints peut-être, pendant la vie, d'une légère conjonctivite.

« 2° Les glandes qui se trouvent avec le trachome sont réellement distinctes des précédentes. Ce sont des *glandes tubuleuses allongées*, revêtues d'épithélium, qui se compose, comme celui de la conjonctive *antérieure*, de deux couches de cellules rondes et de cellules cylindriques courbées superficiellement. La membrane basilaire est toujours très distincte. Le contenu des glandes est formé d'une masse finement granuleuse, graisseuse, avec détritus de cellules, analogue, par l'aspect, à celui des glandes de Meïbomius. Le voisinage de la plupart de ces glandes est fortement infiltré de cellules lymphoïdes, surtout près du conduit excréteur et vers le fond de la glande. Ces glandes se trouvent dans la couche sous-épithéliale de nouvelle formation de la conjonctive ; son épaisseur atteint parfois celle du tarse. Leur nombre est variable. Dans quelques cas, une coupe verticale permet d'en compter jusqu'à 20, d'autres fois seulement 2 ou 3. Dans ce dernier cas, elles se trouvent disséminées sur toute la surface conjonctivale ; lorsque leur nombre est moins considérable, on les trouve plus souvent à la partie postérieure de la conjonctive, à côté du pli de transition. La surface de la conjonctive reste unie, d'apparence normale, malgré

la présence de ces glandes ; sur des coupes des paupières, l'épithélium recouvre tous leurs conduits excréteurs. Ce n'est qu'en enlevant l'épithélium qu'on découvre, à la loupe, ces méats, sous forme de points et quelquefois de petites fentes.

« On rencontre identiquement les mêmes glandes sur la cornée atteinte de pannus crassus ; elles se trouvent alors dans la couche épaisse de nouvelle formation, entre l'épithélium et la membrane de Bowman. Je les ai déjà décrites depuis longtemps, et c'est ce qui démontre le mieux qu'elles se forment indépendamment des corps papillaires de la conjonctive. D'après ce fait, la supposition que la formation de ces glandes provient de glandes préexistant dans la conjonctive normale (comme quelques-uns l'ont supposé et décrit à tort) se trouve également réfutée. Finalement, l'apparition de ces glandes dans le pannus trachomateux montre leur dépendance intime avec le processus trachomateux.

« 3° *Kystes de rétention*. — Les glandes décrites au numéro 2 en présentent la forme commune, telle qu'on la rencontre au commencement de leur évolution. Plus tard, elles changent de forme ainsi que leur épithélium de revêtement et leur contenu. Nous avons signalé plus haut que l'infiltration affecte de préférence deux endroits : le voisinage des conduits excréteurs et le fond de la glande. Dans un stade plus avancé, les cellules qui entourent les conduits efférents se changent en tissu cicatriciel. A mesure que ce tissu connectif cicatriciel se forme, les conduits efférents sont comprimés de plus en plus, la sécrétion glandulaire est retenue, s'amasse, et par suite la glande se distend et prend une forme arrondie (kyste de rétention). Dans ces cas, le diamètre des glandes s'accroît parfois jusqu'à 0^{m},3 à 1^{mm},2.

« La conjonctive se trouve alors soulevée par ces kystes.

Au reste, cela arrive plus rarement qu'on ne serait en droit de s'y attendre, vu la formation considérable de tissu cicatriciel de la conjonctive. Quand on enlève l'épithélium, le conduit efférent rétréci se montre sous la forme d'un point qui n'est pas toujours central, mais parfois déjeté de côté. Le contenu subit toute espèce de changement : tantôt il reste normal et n'est qu'augmenté, tantôt il est plus liquide, ou plus épaissi. Parfois, il est formé de granules fins, arrangés en couches concentriques, offrant une grande analogie avec les corpuscules amyloïdes, sans cependant présenter leur réaction. Lorsque la distension est très grande, l'épithélium change de forme et se transforme en épithélium pavimenteux d'une seule couche. Souvent les glandes transformées de cette manière sont entourées d'un réseau vasculaire serré, assez souvent aussi d'une infiltration dense de cellules. Quelques-unes sont tellement englobées dans cette infiltration, qu'elles présentent une grande analogie avec les granulations trachomateuses.

« 4° *Glandes agminées.* — Parfois l'on trouve des glandes qui communiquent entre elles. Dans ces cas, du fond de la glande partent, en diverses directions, deux ou trois canalicules qui font communiquer la cavité de plusieurs glandes. De cette manière, se forme tout un réseau de canalicules revêtus d'épithélium sous la face inférieure du tarse.

« Ce qu'il faut encore remarquer, c'est que, dans quelques cas de développement de ces glandes, surtout lorsqu'il y a formation du réseau récemment décrit, les lobules des glandes de Meïbomius dirigés vers la conjonctive sont souvent atrophiés ; de sorte que les glandes de Meïbomius ne présentent plus qu'un canal, sur lequel il n'y a plus d'acini que du côté de la peau, tandis que les lobules du côté de la conjonctive ont presque entièrement disparu.

« Ce qui est instructif à un haut degré, c'est l'examen de la conjonctive trachomateuse lorsqu'elle est atteinte de blennorrhagie. J'ai examiné ainsi trois paupières. La conjonctive était infiltrée dans toute son épaisseur par des cellules de pus. Aux endroits où cette infiltration était encore faible, les cellules purulentes étaient groupées surtout à l'entour des glandes. On ne rencontre à leur intérieur que quelques globules de pus isolés. L'épithélium des glandes est altéré. Lorsque l'infiltration est encore faible, les cellules cylindriques seules sont changées ; elles sont très distendues et transformées en vésicules qui occupent tout l'espace intérieur des glandes. Les limites de ces vésicules sont peu distinctes, leur contenu est complètement transparent ; dans quelques-unes d'entre elles on trouve deux, trois cellules purulentes ou plus. L'épithélium rond est bien moins altéré ; on n'y voit que la subdivision des noyaux, de deux à quatre noyaux dans la plupart des cellules. Dans les glandes situées à un endroit où l'infiltration est plus forte, où la conjonctive est infiltrée de pus dans toute son épaisseur, tout l'épithélium, tant cylindrique que rond, est changé en vésicules. Enfin, nous rencontrons des glandes qui ne sont plus reconnaissables que par des contours faiblement marqués. Tout le contenu en est changé en une masse amorphe, où l'on rencontre çà et là des globules purulents isolés. Lorsque les glandes sont altérées à ce point, rarement elles ont, même de loin, gardé leurs dimensions. La plupart sont ratatinées, d'autres tout à fait atrophiées. Dans l'une des figures, on voit la conjonctive infiltrée de pus, et, à sa sa surface, un exsudat recouvert par l'épithélium. Probablement ici l'épithélium a eu le temps, par suite de la diminution du processus blennorrhagique, de recouvrir l'exsudat avant la mort de l'individu.

« Mes recherches sur le trachome ne doivent pas être considérées comme terminées : les résultats que j'ai déjà obtenus doivent cependant inspirer l'intérêt à un haut degré ; ils répandent une lumière si nouvelle sur ce processus énigmatique, que la publication ne m'en semble pas inutile, malgré l'absence d'une vue d'ensemble complète du sujet.

« Pour éviter tout malentendu, je dois faire remarquer que je n'entends aucunement confondre les glandes trachomateuses, que je viens de décrire, avec les granulations trachomateuses qui existent indépendamment d'elles dans le trachome chronique passé à l'état aigu. Ces granulations, arrivées à leur complet développement, ne diffèrent pas, autant que le prétend Sæmisch, des granulations qui caractérisent le catarrhe folliculaire. Les premières, comme les dernières, sont constituées par des granulations rondes ou ovales, se présentant sous forme de groupements égaux de cellules ; jusqu'à un certain degré de leur développement, les deux espèces sont nettement délimitées du stroma qui les renferme ; elles sont dépourvues de vaisseaux.

« Mes recherches établissent donc qu'indépendamment des granulations, il y a encore, dans le trachome chronique, un grand nombre de glandes. J'ai même trouvé, dans ce cas, le nombre de celles-ci relativement si grand, que celui des granulations en semble effacé. Si la clinique ne les a pas signalées jusqu'ici, c'est que, pendant la vie, elles peuvent être facilement confondues avec les granulations trachomateuses.

« Je me flatte que les recherches anatomo-pathologiques dont je viens de communiquer le résultat pourront servir de point de départ à la différenciation de ces productions, si distinctes pendant la vie. Elles constitueront probablement une base solide pour le diagnostic différentiel de deux pro-

cessus, si analogues au début, si diamétralement opposés à la fin : le catarrhe folliculaire et le trachome.

« Mes résultats ont déjà plus d'une année de date. Avant et après le congrès de l'an passé, j'en avais montré les préparations à plusieurs de mes collègues, parmi lesquels je me bornerai à citer MM. Horner et Manz. Je ne mentionne cette circonstance que pour établir l'indépendance de mes recherches avec un travail, déjà paru, de E. Berlin, sur la conjonctive dans l'entropion. »

Dans l'exposé des travaux d'Iwanoff, tel qu'il vient de vous être soumis, et qui vous explique d'une façon satisfaisante bien des particularités qui surviennent dans le cours de la conjonctivite granuleuse chronique ; je relèverai un point important. « Sur les yeux trachomateux atteints de blennorrhée, dit Iwanoff, j'ai constaté que sous l'action du pus l'épithélium des glandes se détruisait, et que celles-ci, après s'être peu à peu ratatinées, finissaient généralement par disparaître.

« Les observations cliniques, ajoute-t-il, ont déjà démontré l'influence radicale de la conjonctivite aiguë sur la guérison du trachome. Son action sur les glandes donne, à mon avis, la meilleure explication de cette action médicatrice. »

Ceci m'amène tout naturellement à vous parler du traitement employé aujourd'hui, lorsqu'on se trouve en présence d'un de ces pannus graves, rebelles, invétérés, où toutes les médications ordinaires ont échoué.

Je veux parler de l'*inoculation du pus d'une conjonctivite purulente ou blennhorrhagique*. Ce traitement a été proposé et mis pour la première fois en pratique par Frédéric Jœger (de Vienne), dans le but de substituer au processus chronique une inflammation franche, aiguë,

susceptible de modifier favorablement l'état de la muqueuse.

Jadis regardée comme barbare ou tout au moins comme très dangereuse, cette méthode compte des succès tellement éclatants, qu'elle a fini par s'imposer, et qu'elle est aujourd'hui universellement adoptée, dans les cas de pannus rebelles.

Néanmoins, si l'on ne veut s'exposer à de graves mécomptes, il est très important d'en bien préciser les indications. Elle ne convient que lorsque le pannus, occupant les couches superficielles de la cornée, *a une certaine épaisseur et qu'il constitue à sa surface une sorte d'exsudat membraniforme et vasculaire*, sur lequel vient s'épuiser en le transformant, voire même en le détruisant, toute l'action inflammatoire du pus inoculé.

C'est ce pannus lui-même qui protège la cornée contre les dangers que lui fait courir l'ophthalmie purulente. Ce pannus disparaît peu à peu, s'use, pour ainsi dire, sous l'action prolongée de la suppuration ; et quand la surface de la cornée est enfin mise à nu, on constate qu'elle a conservé sa transparence; à ce moment aussi la suppuration est presque tarie, il n'y a plus désormais rien à craindre et le succès est définitif. Mais dans ces formes de conjonctivite granuleuse chronique, où la cornée reste trouble, amincie, staphylomateuse, où quelques rares vaisseaux tortueux sillonnent çà et là sa surface, sans constituer à proprement dire un véritable pannus, il faut s'abstenir de cette pratique, elle expose à de trop grands dangers. La cornée n'étant plus protégée, les premiers jours, contre la violence de l'inflammation, ne résiste pas toujours ; elle peut s'ulcérer, se perforer, parfois se détruire sur une grande étendue, entraînant ainsi la perte complète de l'œil. C'est parce que

j'avais vu quelques cas aussi désastreux, que je suis resté longtemps peu partisan de ce mode de traitement. Depuis j'ai dû me rendre à l'évidence; mais, à mon avis, la raison d'être des succès et des revers qu'on obtient par l'inoculation s'explique par les cas divers où on l'a employé, et dont je viens de faire ressortir les différences essentielles.

Il n'est pas indifférent non plus de préciser quel est le pus que l'on doit employer, pour provoquer, sans la dépasser, l'inflammation substitutive nécessaire à la cure du pannus sarcomateux.

En effet, bien que l'on ait obtenu et que l'on obtienne encore journellement des succès avec le pus provenant d'une ophthalmie blennorrhagique, j'estime qu'il est plus prudent de s'en tenir au pus ordinaire de la conjonctivite purulente des nouveau-nés.

Du reste, nous possédons aujourd'hui, grâce aux cautérisations par le nitrate d'argent à hautes doses et les réfrigérants, des moyens sûrs de nous rendre maître d'une inflammation qui serait par trop violente.

Le moyen le plus simple et le meilleur de pratiquer cette inoculation consiste à badigeonner légèrement la conjonctive, les paupières une fois retournées, à l'aide d'un pinceau trempé dans quelques gouttes de pus. Généralement, dès le lendemain, on voit éclater tous les phénomènes inflammatoires menaçants de l'ophthalmie purulente, mais, dans l'espèce, ils ne doivent en réalité inspirer aucune inquiétude. En effet, il est de règle — l'expérience l'a prouvé — qu'une ophthalmie purulente survenant sur un œil atteint de conjonctivite granuleuse avec pannus ne présente plus la même gravité que sur un œil sain.

Dès lors il suffit d'exercer une surveillance attentive, et ce n'est que lorsque l'inflammation prend réellement une

marche suraiguë et anormale que l'intervention du chirurgien peut devenir nécessaire. — On doit alors modérer la violence du processus en appliquant des compresses glacées, et en pratiquant quelques cautérisations avec une solution de 2 à 3 pour 100 de nitrate d'argent.

Il importe d'ajouter que ces précautions n'ont plus leur raison d'être aussitôt que le danger immédiat d'une perforation cornéenne a disparu.

Bien au contraire, il faut dès lors *abandonner la maladie à son évolution spontanée*, et ne pas en entraver la marche, puisque c'est cette suppuration qui, ainsi que l'ont démontré les faits cliniques confirmés par les recherches d'Iwanoff, modifie à la longue l'état de la muqueuse, et amène la résorption graduelle des glandules dont elle est infiltrée.

Pour mieux vous convaincre de l'utilité incontestable de l'inoculation dans le traitement des pannus sarcomateux rebelles, je crois devoir vous rappeler en quelques mots l'histoire d'une malade que quelques-uns d'entre vous ont pu voir autrefois à ma clinique.

Cette femme, âgée de quarante-neuf ans, se présenta ici en mars 1878. — Les antécédents pathologiques chez elles étaient nuls, et il n'existait aucune affection diathésique ou héréditaire.

Au commencement de l'année 1878, ses yeux devinrent malades. Elle consulta d'abord un de nos confrères, qui la traita par des *bains locaux d'atropine* pendant quatre semaines environ. A la suite de ce traitement, la malade, *d'après son dire*, n'y voyait plus à se conduire. Peu à peu pourtant l'état de son œil droit s'améliora ; mais à gauche, au contraire, les douleurs devinrent très vives et empêchèrent tout sommeil, et la vision devint nulle.

Au moment où elle vint à notre clinique, nous constatâmes l'état suivant : L'œil droit était sain ; quant à l'œil gauche, il présentait sur le bord des paupières des rougeurs eczémateuses, des excoriations, dues probablement à l'usage trop longtemps prolongé de l'atropine.

La conjonctive, très gravement atteinte, était couverte de granulations volumineuses, très abondantes, et de villosités vasculaires et fongueuses.

La paupière supérieure présentait une épaisseur considérable; elle était hypertrophiée, tombante et recouvrait la paupière inférieure qu'elle débordait sur une partie de son étendue. Quant à la cornée, elle était le siège d'un pannus qui s'étalait sur toute sa surface.

Ce pannus, épais et extrêmement vasculaire, se continuait sans ligne de démarcation avec la conjonctive bulbaire et la sclérotique.

Nous commençâmes d'abord par cautériser la conjonctive avec la solution habituelle, c'est-à-dire avec parties égales de sous-acétate de plomb et d'eau distillée. Ces cautérisations furent faites toutes les vingt-quatre heures.

Malgré ce traitement, la situation continua à s'aggraver. Les douleurs devinrent intenses, les végétations de la conjonctive extrêmement abondantes. — Le boursouflement des paupières était tel que nous fûmes obligé de débrider et d'élargir la fente palpébrale en faisant la section de la commissure externe. Aucune amélioration ne se produisit. Plus tard l'abrasion conjonctivale fut pratiquée à plusieurs reprises aux paupières et au pourtour de la cornée. Les végétations repullulèrent avec une rapidité extrême. Le pannus ne fit qu'augmenter d'épaisseur. Les souffrances de la malade étaient tellement pénibles, qu'elle demandait avec instance qu'on la débarrassât de son œil. — Devant l'insuccès de toutes les médications précédentes, nous nous décidâmes alors à pratiquer l'inoculation d'une ophthalmie purulente.

Le 30 août, ayant recueilli du pus provenant d'une ophthalmie purulente chez un nouveau-né, nous l'étalâmes avec un pinceau sur la conjonctive.

La réaction inflammatoire fut assez vive, et dut être réprimée par une application permanente de glace pendant vingt-quatre heures, et par deux cautérisations au nitrate d'argent (solution au 3/100); puis on laissa la maladie évoluer. Il se produisit alors une suppuration abondante, qui détruisit peu à peu les éléments granuleux et les villosités charnues de la conjonctive. Celle-ci diminua de plus en plus d'épaisseur, et au bout de trois mois elle était transformée en tissu cicatriciel mince et atrophié.

Pendant ce temps le pannus disparaissait peu à peu de lui-même, quoique très lentement, et l'état de la cornée s'améliorait au point qu'il fallait une assez grande attention pour constater qu'elle était restée légèrement nuageuse. En même temps, les paupières reprirent leur souplesse, la supérieure se redressa lentement, mais finit par reprendre sa situation normale.

Vous trouverez également d'autres observations tout aussi concluantes, dues à Panas, Brière (du Havre) et L. Berthelot[1].

1. Du traitement du Pannus par l'inoculation blennorrhagique envisagé particulièrement en France. *Thèse de Paris*, 1880.

BOSTON MEDICAL
MAR 13 1905
LIBRARY

DES ATROPHIES INTERSTITIELLES

ET PARENCHYMATEUSES DES NERFS OPTIQUES

Sommaire. — Les atrophies des nerfs doivent être différenciées d'après leurs caractères anatomiques. — Atrophies interstitielles et parenchymateuses. — Justification de cette nouvelle division. — Signes cliniques propres à chacune de ces deux variétés. — Considérations physiologiques sur la perception des couleurs. — Pronostic. — Traitement.

Actuellement, aussi bien en clinique que dans les descriptions classiques, vous savez qu'on différencie entre elles les diverses formes d'atrophie des nerfs optiques d'après leur étiologie. C'est ainsi qu'on les qualifie *d'essentielles* quand on ne peut leur assigner une cause précise, de *tabétiques* quand elles sont liées au tabes dorsalis, de *syphilitiques* quand elles semblent dépendre de cette diathèse, etc. Or, il serait évidemment plus rationnel de distinguer les atrophies entre elles d'après leurs caractères anatomiques, et dans la leçon que je vais vous faire aujourd'hui sur ce sujet, je m'efforcerai de vous prouver qu'il est possible, dès maintenant, en se plaçant à ce point de vue, d'établir l'existence de deux grandes classes d'atrophies :

1° Les atrophies *parenchymateuses*, caractérisées par la désorganisation primitive, survenant d'emblée, des fibres nerveuses elles-mêmes.

2° Les atrophies *interstitielles*, c'est-à-dire celles dans les-

quelles le processus morbide se localise tout d'abord dans le tissu conjonctif et ne s'étend qu'ultérieurement au tissu nerveux.

Tout d'abord je vous ferai remarquer que cette distinction d'atrophie interstitielle et parenchymateuse est conforme aux données actuelles de la pathologie générale. Une division analogue a déjà été établie, avec grand profit pour la clinique, dans l'étude des maladies de divers organes à texture complexe, pour le rein par exemple. Il y a quelques années à peine, on englobait sous le nom générique de maladie de Bright plusieurs états morbides que des recherches anatomo-pathologiques approfondies ont permis de séparer. On a fini par y reconnaître deux formes anatomiques différentes, l'une caractérisée par la prolifération du tissu conjonctif rénal, les tubes urinifères et leur épithélium se maintenant relativement intacts et ne s'altérant qu'à la longue par suite de la rétraction générale de l'organe (petit rein, néphrite interstitielle); l'autre, débutant par l'organe sécréteur lui-même, l'épithélium du tube urinifère, la gangue conjonctive étant respectée (gros rein, néphrite parenchymateuse). A mesure que ces deux ordres de lésions étaient mieux connus, une observation clinique plus attentive montrait que des phénomènes pathologiques différents leur correspondaient pendant la vie, et aujourd'hui un clinicien expérimenté, au lieu de prononcer simplement le nom de maladie de Bright, formulera le diagnostic de néphrite interstitielle ou parenchymateuse. En ce qui concerne la pathologie du système nerveux, la même distinction anatomo-pathologique et clinique commence à s'établir. Vous savez qu'il est des variétés de myélites où les éléments nerveux semblent être primitivement affectés; d'autres, au contraire, dans lesquelles c'est le tissu conjonctif qui paraît proliférer tout

d'abord, la substance nerveuse n'étant atteinte que secondairement.

Dans la première variété, on peut placer la *paralysie spinale infantile*, où le processus, localisé tout d'abord dans les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle, ne se propage que secondairement aux éléments environnants. Dans la *sclérose en plaques*, au contraire, il est à peu près démontré aujourd'hui que c'est d'abord la névroglie qui prolifère, les éléments nerveux n'étant pas malades eux-mêmes, mais finissant par être étouffés, comprimés, atrophiés à la longue par l'hypertrophie du tissu au milieu duquel ils sont placés.

A ces lésions différentes correspondent aussi des formes cliniques différentes, au point qu'on peut aujourd'hui diagnostiquer la nature de la lésion médullaire d'après les symptômes observés pendant la vie. D'une façon très générale, on peut dire qu'aux lésions parenchymateuses correspondent des phénomènes paralytiques, tandis qu'à celles qui produisent la compression se trouvent liées l'exaltation de l'excitabilité, la contracture, etc.

A mon avis, les mêmes considérations anatomo-pathologiques et cliniques s'appliquent à l'étude des maladies des nerfs optiques. Envisageons d'abord ce qui a rapport à l'*histologie pathologique*. Bien que cette partie de l'histoire des atrophies des nerfs optiques soit encore assez incomplète et réclame de nouvelles recherches, nous possédons quelques documents qui suffiront, je l'espère, pour vous montrer le bien fondé de cette nouvelle division. Ainsi, si vous consultez l'important travail de Leber sur les atrophies des nerfs optiques [1], vous reconnaîtrez, à n'en pas douter, que Leber a

1. Handbuch der Gesammten Augenheilkunde, tome V, p. 849.

eu sous les yeux des *atrophies parenchymateuses ;* il est expressément noté, en effet, dans ses examens, que c'étaient surtout *les fibres nerveuses qui étaient désorganisées, altérées*, tandis que le tissu conjonctif ne présentait que des traces insignifiantes de prolifération. D'autre part, dans la sclérose en plaques, les lésions qui intéressent les nerfs optiques sont de même nature que celles qui frappent les autres parties du système nerveux, bulbe, cervelet, moelle, etc. Or, ces plaques sont surtout formées par une *prolifération de la névroglie,* les tubes nerveux n'étant atrophiés qu'à la longue, étouffés dans cette gangue qui les dissocie et les comprime.

Interrogeons maintenant la clinique, et voyons si elle peut nous fournir les moyens de différencier entre elles ces deux grandes classes d'atrophies.

L'examen ophtalmoscopique à lui seul est insuffisant pour élucider ce point délicat de diagnostic. Quoi qu'on en dise, l'aspect de la papille, sauf dans quelques cas spéciaux (rétinité pigmentaire, embolie de l'artère centrale, glaucome), nous donne peu de renseignements sur la cause de la désorganisation du nerf. Pourtant, d'une façon générale, on peut dire qu'une papille très blanche, des vaisseaux grêles, une excavation infundibuliforme assez marquée, se rencontrent plus habituellement dans l'*atrophie parenchymateuse.* Dans la forme *interstitielle,* le disque nerveux conserve longtemps une faible teinte rosée, ses vaisseaux sont mieux calibrés. Enfin, dans le cas où l'atrophie est consécutive à une névrite, qui a porté bien plus sur l'élément conjonctif que sur l'élément nerveux, le pourtour de la papille semble effacé et diffus.

Parmi les symptômes qui nous paraissent plus spécialement appartenir à l'atrophie interstitielle, je vous signalerai la *sensation de lueurs, d'étincelles*, les *phosphènes* variés dont

se plaignent parfois les malades et qui sont l'indice d'une irritation mécanique des fibres nerveuses. Ces phénomènes sont comparables, jusqu'à un certain point, aux contractures, à l'exaltation de la sensibilité réflexe, qu'on observe aussi dans les myélites interstitielles.

Dans l'atrophie *essentielle*, au contraire, en dehors de la perte de la vision qui s'effectue lentement, progressivement, aucun autre phénomène ne vient éveiller l'attention du malade. Le rétrécissement concentrique du champ visuel considéré par de Græfe comme un signe d'atrophie, me paraît devoir être rattaché à l'atrophie parenchymateuse ; les lacunes, les inégalités, les scotomes, se rencontreraient plus fréquemment dans l'atrophie interstitielle. Mais un caractère différentiel, autrement important que les précédents et sur lequel je désire plus spécialement appeler votre attention, c'est celui qui est tiré de l'état de la *perception des couleurs*. Depuis longtemps l'abolition de la perception des couleurs a été signalée comme un des principaux signes des atrophies des nerfs optiques en général. Néanmoins, on a publié des cas incontestables de dégénérescence de ces troncs nerveux, dans lesquels la *dyschromatopsie* faisait défaut.

Dans une communication importante, faite sur ce sujet à l'un des congrès annuels de Heidelberg, Leber citait, il n'y a pas longtemps encore, plusieurs exemples d'atrophie avec conservation presque complète de la perception des couleurs. En 1871, Schœn, dans un intéressant mémoire[1], cherchait déjà à utiliser les modifications survenues dans l'état de la perception des couleurs pour le diagnostic des diverses variétés d'atrophies des nerfs optiques. C'est ainsi qu'il montrait que, dans certaines formes d'atrophies qui restent

1. Die Lehre v. Gesichtsfeld. Berlin, 1871.

partielles, les couleurs sont nettement perçues dans toute la portion du champ visuel encore conservée ; que dans l'*atrophie succédant à la névrite*, les zones de délimitation des couleurs ne subissaient pas de rétrécissement concentrique, mais empiétaient irrégulièrement les uns sur les autres.

Aujourd'hui, envisageant encore de plus près l'étude de ce symptôme, je vous dirai que dans les atrophies parenchymateuses, la perception des couleurs disparaît *de bonne heure*. Dans l'atrophie interstitielle, au contraire, le défaut de perception des couleurs ne survient qu'à *la dernière heure* et quand la désorganisation est complète.

D'après mes observations personnelles, si l'acuité visuelle étant encore supérieure à 1/5, le vert n'est plus perçu, si le rouge et le jaune ne sont reconnus qu'avec difficulté, on a affaire à une atrophie parenchymateuse. Si, au contraire, l'acuité étant déjà inférieure à 1/10, la perception des couleurs se maintient dans un état satisfaisant, il est plus que probable qu'il s'agit d'une atrophie interstitielle. Dans certains cas même, j'ai vu des malades qui pouvaient à peine compter les doigts de la main à 30 centimètres, et qui étaient pourtant encore en état de reconnaître le vert, le rouge et le jaune, à la condition bien entendu qu'on leur présentât des couleurs saturées et occupant une assez grande surface.

Ici, permettez-moi d'ouvrir une parenthèse et de vous présenter quelques considérations physiologiques qui ne sont pas sans intérêt. Vous n'ignorez pas que la théorie des couleurs de Young-Helmholtz, naguère encore la plus généralement acceptée, consiste à admettre dans le nerf optique trois ordres de fibres conductrices destinées les unes plus spécialement à la transmission du vert, les autres à celle

du rouge, et enfin les troisièmes à celle du violet. De la combinaison des sensations communiquées à l'encéphale par ces trois ordres de fibres, résulterait la perception des diverses couleurs. Cette théorie vient déjà de recevoir une rude atteinte par la découverte de Boll, d'où il résulte que l'action de la lumière sur la rétine serait *photo-chimique*, la couche épithéliale de la choroïde fournissant d'une façon incessante du *poupre rétinien*, qui est à son tour incessamment détruit par les rayons lumineux.

Ces réactions photo-chimiques s'accomplissant dans les couches des cônes et des bâtonnets, donnent naissance à des excitations spéciales, qui portent sur l'extrémité terminale des fibres nerveuses, d'où elles sont transmises aux centres de perception de l'encéphale. Quant à moi, et ma conviction s'appuie sur les données de la clinique et de la physiologie générale, je serai porté à croire qu'il n'y a en réalité qu'un seul ordre de fibres conductrices, susceptibles de transmettre des excitations différentes nées dans la rétine. Est-ce que, dans les nerfs sensitifs, les mêmes fibres ne transmettent pas la douleur, la sensibilité tactile et la sensibilité thermique? Est-ce que Vulpian n'a pas prouvé que les troncs nerveux n'étaient que de simples conducteurs, susceptibles d'être parcourus, dans un sens ou dans l'autre, par des excitations quelconques, propriété générale qu'il définit sous le nom de *neurilité*? Tout le monde connaît cette curieuse expérience dans laquelle l'extrémité terminale d'un nerf moteur étant coupée et soudée à l'extrémité centrale d'un nerf sensitif, l'excitation de ce nerf, ainsi rendu mixte, détermine du mouvement et de la douleur. Et dans les nerfs du goût, de l'odorat et de l'ouïe, est-ce que ce ne sont pas les mêmes fibres qui transmettent à l'encéphale les excitations périphériques les plus variées? Les nerfs

optiques ne font pas exception à ces lois. Leurs fibres, il est vrai, ont des propriétés spéciales; elles sont incapables de transmettre la sensibilité, et ne peuvent que conduire les impressions lumineuses; mais nous pensons que la même fibre peut conduire l'excitation qui donne naissance à la perception du vert, du rouge, etc., suivant l'ébranlement moléculaire variable, imprimé à sa substance nerveuse.

Quand le *tissu propre* de la fibre optique commence à s'altérer, il devient désormais incapable de transmettre l'excitation spéciale qui donne naissance au vert; à une période plus avancée, il ne pourra plus conduire l'excitation qui provoque la sensation du rouge, et ainsi de suite. N'est-il pas plus logique d'admettre qu'il en est ainsi, que de croire à l'existence de trois ordres de fibres? Du reste, l'examen microscopique n'a jamais démontré que certaines fibres fussent plus spécialement épargnées que d'autres, ce qui pourtant devrait avoir lieu d'après la théorie d'Young-Helmholtz, puisque la couleur bleue ne cesse d'être perçue que bien longtemps après les autres.

La première altération de la *myéline* et du *cylindre-axe* des fibres optiques les rendra inaptes à transmettre certaines excitations, en particulier celles qui provoquent la sensation du vert; puis, la désorganisation continuant à s'effectuer, elles ne pourront plus conduire les excitations du rouge, du jaune, etc.

Réciproquement, l'apparition précoce d'une aberration dans la perception des couleurs indiquera que c'est le tissu propre des fibres nerveuses qui est en souffrance, et que l'atrophie mérite réellement le nom de parenchymateuse. Au contraire, quand les fibres ne sont pas affectées *primitivement*, la disparition d'un certain nombre d'entre elles peut bien affaiblir l'acuité visuelle et la perception des cou-

leurs, proportionnellement à la quantité des fibres détruites; mais celles qui restent et dont le parenchyme est sain, conservent leurs propriétés physiologiques, et continuent à transmettre les excitations qui donnent naissance aux sensations des couleurs. Voulez-vous une preuve palpable de la réalité des faits que j'avance? Examinez ce qui se passe dans le glaucome : là, les fibres nerveuses sont évidemment saines, elles ne s'atrophient qu'à la longue, par suite d'une compression mécanique; aussi la conservation de la perception des couleurs existe-t-elle jusqu'à la dernière limite.

L'atrophie parenchymateuse est certainement plus grave que l'interstitielle; elle correspond sans aucun doute à la variété désignée habituellement sous les noms d'essentielle et de progressive. Nous savons aujourd'hui ce qu'il faut penser de cette qualification d' « essentielle », les observations de Charcot à la Salpêtrière, poursuivies pendant de longues années, ayant prouvé que tôt ou tard les aveugles atteints d'atrophie dite simple, finissent la plupart par devenir ataxiques. Or, précisément dans l'ataxie, les lésions sont surtout parenchymateuses. Dans la sclérose en plaques, au contraire, qui peut être considérée comme une myélite interstitielle, les tubes nerveux restent indemnes tant qu'ils ne sont pas étouffés par la prolifération de la névroglie.

Les plaques de sclérose peuvent intéresser, non seulement la moelle, mais le bulbe, le cerveau et aussi les nerfs optiques. Or, d'après les observations de Charcot, « jamais ou presque jamais, en pareille circonstance, la cécité n'arrive à être *complète*, un certain nombre de fibres nerveuses, celles qui ne sont pas englobées dans les foyers scléreux conservant jusqu'à la fin leur vitalité. » En pareil cas aussi, ainsi que vous pourrez vous en convaincre en consultant la thèse

de Lebris [1], la perception des couleurs reste relativemen conservée ; elle n'a diminué que proportionnellement à l'acuité visuelle.

En terminant, laissez-moi vous dire un mot sur une question délicate et qui n'a pas encore été entièrement élucidée, je veux parler des atrophies des nerfs optiques d'*origine syphilitique* qui se présenteraient d'emblée avec tous les caractères de l'atrophie simple, sans avoir été précédées par une période inflammatoire, par de la *névrite*. L'existence de cette forme d'atrophie syphilitique est-elle incontestable ? En possède-t-on des exemples cliniques indéniables ?

Il est certain que nous voyons assez fréquemment des atrophies présentant les caractères de l'atrophie simple survenir chez les individus ayant eu la syphilis. Mais il est toujours permis de se demander s'il n'y a pas, en pareil cas, deux maladies distinctes, et simple coïncidence plutôt que relation de cause à effet. Eh bien, je crois avoir observé que dans quelques cas où l'atrophie semblait être franchement sous la dépendance de la syphilis, la perception des couleurs était conservée, et il s'agissait probablement d'une atrophie interstitielle. Alors aussi presque toujours il existait des altérations vasculaires de la papille qui indiquaient que l'atrophie avait dû succéder à une névrite.

Quand, au contraire, on voit survenir chez un syphilitique une atrophie présentant les caractères de l'atrophie parenchymateuse, il est plus que probable qu'il s'agit d'une simple coïncidence.

L'atrophie parenchymateuse peut être généralement considérée comme *fatalement progressive;* elle échappe le plus souvent à nos moyens d'action et semble relever d'un trouble

1. Des différentes formes cliniques des atrophies papillaires. *Thèse de Paris,* 1878.

général de la nutrition, auquel nous ne pouvons jusqu'ici opposer aucune barrière efficace.

L'atrophie interstitielle, au contraire, peut subir des arrêts dans sa marche ; elle peut reconnaître une origine précise, nous fournissant des indications nettes pour la thérapeutique.

D'une façon générale, les *courants continus* et les *injections de strychnine* donnent de bons résultats dans les diverses formes d'atrophie ; néanmoins, ces moyens échouent le plus souvent dans l'atrophie parenchymateuse. Dans l'atrophie interstitielle, ces mêmes moyens, associés à l'iodure de potassium, aux mercuriaux, surtout si l'on soupçonne une origine syphilitique ; une contre-irritation exercée à la nuque (cautère, séton, pointes de feu), l'exercice musculaire, l'hydrothérapie, un régime tonique, une hygiène sévère, etc., peuvent donner de bons résultats et enrayer la marche progressive de la maladie.

DE L'EMPLOI DU SALICYLATE DE SOUDE EN THÉRAPEUTIQUE OCULAIRE

Sommaire. — De l'emploi du salicylate de soude dans le rhumatisme en général. — Affections oculaires de nature rhumatismale : Irido-choroïdite ; — Scléro-choroïdite antérieure. — Insuffisance des anciens traitements. — Emploi du salicylate de soude. — Observations cliniques. — Mode d'administration du médicament.

Après les essais répétés de tous côtés, après les discussions soulevées au sein des sociétés savantes, il semble actuellement démontré que le salicylate de soude est d'une efficacité réelle, incontestable, parfois souveraine, dans le rhumatisme articulaire. Quand il s'agit d'une première attaque franche, qui ne frappe que les articulations, respectant encore l'endocarde, les avantages de son emploi sont incontestables, et aucun autre médicament ne peut lui être comparé. Son action est alors tellement nette, elle amène une défervescence si rapide, qu'il y a réellement lieu de considérer ce précieux médicament comme un véritable spécifique contre ces formes de rhumatisme.

Mais dans le rhumatisme chronique, dans ces formes larvées, obscures, intermédiaires à la goutte et au rhumatisme, son action devient plus incertaine et plus discutable. La variété des espèces morbides qu'on englobe sous la qualification de *rhumatisme* explique peut-être l'infidélité de ce mé-

dicament en pareil cas. N'est-il pas vrai, en effet, que toutes les fois qu'un malade se plaint de douleurs musculaires, de névralgies, de viscéralgies, d'inflammation chronique des tissus fibreux, dont la cause nous paraît inexplicable, nous invoquons la diathèse rhumatismale? Bien souvent, pourtant, nous n'avons, pour appuyer ce diagnostic étiologique, aucune base positive; il est fait uniquement par exclusion. Dans le rhumatisme blennorrhagique, par exemple, le salicylate de soude ne donne d'ordinaire aucun résultat. Faut-il incriminer l'action du médicament et en conclure qu'il n'agit pas dans le rhumatisme? ou n'est-il pas plus rationnel de penser que son inefficacité en pareil cas est une preuve de plus, ajoutée à tant d'autres, que l'affection appelée encore *rhumatisme* blennorrhagique n'a que des rapports apparents et non réels, avec le rhumatisme proprement dit. Ces considérations vous expliqueront sans doute pourquoi l'emploi du salicylate de soude dans le rhumatisme chronique rencontre autant de chauds partisans que de détracteurs acharnés.

Néanmoins, au milieu des controverses que semble susciter l'emploi de ce médicament, dont l'usage, quoi qu'on fasse et quoi qu'on dise, paraît plutôt se généraliser que se restreindre, on signale de temps à autre, même dans le rhumatisme chronique, des succès éclatants et des résultats que nul autre médicament n'avait permis d'obtenir.

Les affections oculaires qui relèvent incontestablement de la diathèse rhumatismale, étant nombreuses et variées, il était naturel de songer à utiliser, pour les combattre, le salicylate de soude.

Toutefois je dois vous dire que l'iritis rhumatismale franche atteignant une certaine violence, ne s'observe que très rarement chez les individus jeunes, frappés par un rhu-

matisme articulaire aigu généralisé. Vous la rencontrerez bien plus fréquemment chez les personnes d'un certain âge, ayant dépassé la trentaine, et sujets de temps à autre à des douleurs articulaires et musculaires. D'ordinaire aussi, l'iritis rhumatismale n'est pas une maladie très tenace; elle cède assez bien aux instillations d'atropine, au repos, aux déplétions sanguines locales, aux transpirations cutanées, à l'iodure de potassium, etc. Aussi, en somme, grâce à nos moyens d'action, cette variété d'iritis, soignée dès le début, n'est pas en général une affection très sérieuse. Elle ne devient réellement grave que lorsque l'intervention a été tardive, qu'il s'est déjà formé des synéchies postérieures et des exsudats sur la cristalloïde. D'autres fois, c'est à la suite d'attaques répétées que, peu à peu, la pupille se rétrécit, s'oblitère, et que l'œil se désorganise. En pareil cas, il est de règle de pratiquer une iridectomie, afin d'éviter la soudure complète de l'iris et du cristallin, de maintenir une communication constante entre la chambre antérieure et les parties profondes de l'œil, condition, comme vous savez, indispensable pour la nutrition et le fonctionnement régulier de l'organe. Malheureusement, si cette opération donne réellement de brillants résultats dans certains cas, elle est souvent impuissante, *à elle seule*, à enrayer la marche de la maladie. Bien qu'une large brèche ait été pratiquée à l'iris, on voit souvent de nouvelles poussées inflammatoires de la région ciliaire donner naissance à de nouveaux exsudats; l'humeur aqueuse se trouble, le corps vitré à son tour s'altère, et la vision se perd. — Ils sont malheureusement encore assez nombreux les malades de cette catégorie chez lesquels une double iridectomie, pratiquée en temps opportun, semblait devoir arrêter les progrès du mal, et chez lesquels néanmoins le processus morbide ayant continué à évoluer, a entraîné

finalement une cécité complète. Dans ces cas, graves, une fois la série des moyens indiqués ci-dessus épuisée, la thérapeutique devenant impuissante et incertaine, j'ai songé à essayer le salicylate de soude, et je m'en suis admirablement trouvé.

La malade que vous avez en ce moment sous les yeux est un exemple frappant des résultats favorables que l'on obtient par cette médication.

Cette jeune fille, âgée de dix-sept ans, vint à notre clinique vers la fin du mois de mars de cette année. Comme vous pouvez le voir, elle est de constitution assez chétive, mal développée, et c'est à peine si on lui donnerait quatorze ans.

Son père a eu, à plusieurs reprises, des attaques de rhumatisme articulaire aigu. Les premières se sont manifestées dès l'âge de dix-huit ans, et depuis il paraît avoir été atteint d'affection cardiaque. Il a eu, en effet, nous dit-elle, les jambes enflées.

La mère, encore existante, est bien portante et n'a jamais été malade.

Cette jeune fille n'a présenté, dans son enfance, aucune manifestation scrofuleuse. Elle a été réglée à douze ans, mais toujours très irrégulièrement, et l'apparition des règles est accompagnée de vives douleurs lombo-abdominales.

Elle habite, à la campagne, une pièce située au rez-de-chaussée, carrelée, très froide et très humide.

A l'âge de quinze ans s'est produite la première manifestation de la diathèse rhumatismale; à la suite d'un refroidissement, elle fut prise d'une violente douleur de l'épaule gauche, qui, paraît-il, s'accompagnait d'un peu de gonflement et de fièvre.

Cette douleur persista huit à dix jours. Quelques jours après, alors que la douleur de l'épaule avait disparu, elle fut prise d'une douleur intense du côté gauche de la poitrine, avec difficulté de la respiration. Cette douleur disparut bientôt d'ailleurs spontanément.

L'année suivante, ces douleurs reparurent, sans cause occasionnelle appréciable ; elles occupaient cette fois les deux épaules, le cou et les côtés de la poitrine, et déterminèrent même durant quelques jours un peu de raideur du cou et de la tête, un léger degré de torticolis. Cette fois encore, il y eut disparition spontanée de ces accidents.

Au mois de janvier 1879, la malade fit une chute dans un escalier,

et presque immédiatement elle fut prise de nouvelles douleurs rhumatoïdes, vagues, siégeant un peu partout. Quelques jours après, en février, elle s'aperçut que ses yeux devenaient rouges et larmoyants, et que sa vue diminuait de jour en jour. La lumière vive ne pouvait être facilement supportée. Il y avait un léger degré de photophobie ; mais comme cette jeune fille pouvait encore vaquer à ses occupations journalières, elle ne s'inquiéta pas beaucoup de sa vue, d'autant plus qu'elle n'éprouvait aucune douleur. Tout au plus de temps en temps ressentait-elle quelques élancements et de la pesanteur dans les régions périorbitaires.

Par moments aussi sa vue s'obscurcissait davantage, se troublait durant quelques jours, puis redevenait bonne.

A la fin pourtant sa vision diminua tellement que ses parents se décidèrent à l'amener à Paris. Elle arriva à ma clinique le 29 mars 1880, et je constatai alors l'état suivant :

Des deux côtés, il existait des synéchies nombreuses sur tout le pourtour de l'ouverture pupillaire. Le corps vitré était extrêmement trouble : aussi me fut-il impossible de découvrir le fond de l'œil et d'apercevoir la papille. L'acuité visuelle était un peu inférieure à un dixième de chaque côté ; la tension intra-oculaire normale.

Jusqu'alors, j'insiste sur ce point, cette malade n'avait suivi aucun traitement, et son affection n'avait fait que s'aggraver.

Sous l'influence de quelques instillations d'atropine, la pupille prit une forme dentelée en raison des nombreuses synéchies, mais elle ne se dilata pas d'une façon sensible.

J'ordonnai la potion suivante :

Salicylate de soude.....	6	grammes
Sirop d'écorces d'oranges amères...	20	—
Eau.....	100	—

à prendre trois cuillerées par jour.

Sous l'influence de ce traitement qui fut rigoureusement exécuté et surveillé, le corps vitré, qui était très trouble, commença à s'éclaircir ; on put bientôt voir la papille.

Peu à peu cette amélioration s'accentua, et nous pûmes enfin apercevoir d'une façon très nette tous les détails du fond de l'œil, qui n'offrait rien du reste d'important à noter.

Le trouble de la vision tenait donc au trouble du corps vitré, qui sous l'action du salicylate de soude avait en peu de temps recouvré sa transparence.

La restitution de la vision se fit sous nos yeux, d'une façon remar-

quablement progressive, comme le prouvent les mesures suivantes de l'acuité visuelle :

Le 29 mars S = 1/10 pour les deux yeux
Le 13 avril S = OD 1/2 — OG 1/7
Le 4 mai S = OD 2/3 — OG 1/5
Le 10 mai S = OD entre 2/3 et 1. — OG = 2/5.

Quelque temps après, l'œil gauche atteignait le même degré de vision que l'œil droit, et la guérison a depuis persisté.

Je vous citerai encore une autre observation qui a trait à une malade que quelques-uns d'entre vous ont pu voir de temps à autre à notre clinique.

Mme M..., âgée de trente et un ans, habite la campagne. — Il n'existe chez elle aucun antécédent héréditaire. — Pas trace de syphilis. — Ses parents n'ont eu ni rhumatisme ni goutte.

Elle a été réglée à quatorze ans. Menstrues faciles et régulières, sans douleur.

En octobre 1876, elle eut un premier enfant, puis un second en 1879.

Pendant le cours de sa deuxième grossesse, Mme M... fut atteinte de rhumatisme polyarticulaire aigu, peu intense, qui l'obligea à garder le lit pendant trois semaines ou à peu près.

Les douleurs siégeaient notamment dans les deux genoux, le poignet et le coude gauche.

C'est peu de temps après que sa vue commença à se troubler, et devint mauvaise à ce point que la malade dut cesser tout travail.

L'œil gauche en particulier était rouge et larmoyant, il supportait mal la lumière. La malade souffrait des yeux et de la tête, d'une façon persistante.

Cette première atteinte dura environ huit mois ; puis la situation s'améliora et la vision se rétablit.

Cependant les douleurs rhumatismales articulaires et musculaires persistaient et se fixaient tantôt sur les genoux, tantôt ailleurs, sur les coudes et les poignets. Mais ces douleurs ne furent pas assez vives pour obliger la malade à garder le lit.

En novembre 1879, une deuxième poussée se fit du côté des yeux, qui, de nouveau, devinrent rouges et douloureux ; mais cette fois ce fut surtout l'œil droit qui fut atteint.

La vision diminua rapidement, comme la première fois, et la malade se décida alors à venir à Paris nous consulter.

Elle vint à notre clinique le 2 février 1880. Nous constatâmes un trouble fonctionnel considérable. L'acuité visuelle de chaque œil était d'environ 1/8.

L'examen à l'éclairage oblique et à l'ophthalmoscope nous montra les lésions suivantes :

La chambre antérieure paraît plus profonde qu'à l'état normal. Dans son tiers inférieur la cornée présente à l'éclairage oblique un aspect pointillé, ponctué, de sa face postérieure. L'humeur aqueuse est transparente.

Sur chaque œil, mais surtout à gauche, existent des synéchies multiples qui fixent le bord de l'iris au cristallin et rendent l'ouverture pupillaire irrégulière.

L'instillation d'un collyre au sulfate neutre d'atropine est cependant suivie d'un certain degré de dilatation de la pupille, dont les bords irréguliers prennent un aspect festonné.

A l'ophthalmoscope, le corps vitré paraît trouble aussi bien dans les parties profondes que vers les régions équatoriales.

En faisant imprimer des mouvements à l'œil observé, on aperçoit de nombreux flocons qui se meuvent en tous sens dans le corps vitré; c'est à grand'peine qu'on entrevoit le point d'émergence des vaisseaux de la papille.

La tension de l'œil n'est pas augmentée. En raison des antécédents rhumatismaux évidents de la malade, nous la soumettons au traitement suivant :

1° Instillations trois fois par jour de quelques gouttes d'un collyre au sulfate neutre d'atropine : 0gr,05 pour 30 grammes d'eau distillée.

2° Une potion simple contenant 3 grammes de salicylate de soude à prendre également chaque jour.

Les effets du traitement *furent rapides*. L'acuité visuelle, qui était inférieure à 1/10 pour chaque œil le 2 février, remonta promptement.

Le 1er mars, entre 1/5 et 2/7 pour chaque œil.

Le 1er mai, à 2/7 pour l'œil gauche et à 1/2 pour l'œil droit.

L'amélioration continua à être progressive; les milieux reprirent leur transparence et l'exploration du fond de l'œil devint possible.

Cette malade vient encore nous voir de temps à autre et vous pourrez constater avec moi que la guérison ne fait que se consolider.

Je pourrais vous citer d'autres observations tout aussi probantes. Car depuis que j'ai commencé à appliquer aux irido-

choroïdites rhumatismales le traitement par le salicylate de soude, les résultats incontestablement favorables que donne cette médication n'ont fait que se confirmer. Je dois pourtant vous dire que lorsque l'irido-choroïdite est arrivée à une période tellement avancée, qu'il s'est formé une synéchie postérieure totale avec tendance à l'oblitération de la pupille, il faut, tout en administrant le salicylate de soude, pratiquer une iridectomie, l'absence de communication entre la chambre antérieure et les parties profondes de l'œil étant toujours une chose fâcheuse à laquelle il importe de remédier.

Je dois vous signaler encore une autre affection de l'œil, de nature rhumatismale, dont l'évolution, quelle que soit la médication actuellement employée, est toujours très lente ; je veux parler de *l'inflammation de la sclérotique ou sclérotite ;* les symptômes vous en sont bien connus. Elle s'annonce par une rougeur caractéristique du tissu sclérotical, qui prend une teinte lilas, puis vineuse ; rarement cette teinte s'étend à toute la surface du globe oculaire. D'ordinaire, elle se localise dans une étendue plus ou moins restreinte, ou tout au moins elle présente son maximum d'intensité dans certains points. Les phénomènes subjectifs n'ont pas généralement grande importance ; la sécrétion conjonctivale est à peu près nulle, la photophobie légère ; les douleurs sont peu vives, et l'acuité visuelle se maintient intacte. C'est là la forme bénigne qui est caractérisée néanmoins par une *durée très longue et une ténacité particulière à tous les traitements.*

Mais, d'autres fois, la maladie prend une tournure plus sérieuse ; le tissu sclérotical enflammé finit par perdre sa résistance, l'œil se déforme, devient staphylomateux. La choroïde sous-jacente subit l'influence de cette inflammation chronique, la nutrition de la cornée s'altère, des

plaques scléreuses l'envahissent par places, des synéchies postérieures se forment et l'œil devient staphylomateux dans la zone péri-cornéenne; on a alors affaire à la scléro-choroïdite antérieure.

Or l'inflammation qui frappe la sclérotique, tissu fibreux par excellence, semble presque toujours être une manifestation du rhumatisme chronique. Le plus souvent, vous la rencontrerez chez des individus d'un certain âge, et ayant eu déjà d'autres atteintes de cette diathèse. C'est une maladie dont la durée est toujours longue, et sur laquelle les médications actuellement employées ont peu de prise.

D'habitude on prescrit en pareil cas les instillations d'atropine, les transpirations cutanées, et, d'après les conseils de Schiess-Gemuseus, qui a écrit un mémoire sur cette affection [1], les frictions mercurielles. Malgré l'emploi de ces divers moyens, la guérison est toujours tellement lente à venir, qu'il y a lieu de se demander s'il ne faut pas l'attribuer plutôt à l'évolution naturelle de la maladie arrivée à son terme, qu'à l'action des médicaments. C'est précisément parce que la thérapeutique est si incertaine dans ces cas, que j'ai songé, en raison de la nature rhumatismale de la maladie, à employer aussi le salicylate de soude. Ce médicament a été donné *seul*, et il a agi *si rapidement* sur une maladie dont la durée est toujours très longue, quoi qu'on fasse, que son action favorable me semble nettement démontrée.

Vous en avez en ce moment un exemple frappant sous les yeux. C'est ce malade, aujourd'hui presque complètement guéri, mais qui, à deux reprises différentes, a présenté des poussées intenses de sclérotite, qui n'ont cédé qu'au traitement continu par le salicylate de soude.

1. *Klinische Monatsblätter*, 1870, p. 220.

Son histoire est assez intéressante pour que je croie devoir vous la rappeler en quelques mots.

Vers le milieu du mois de mai, cet homme, cultivateur, âgé de quarante-neuf ans, se présenta à notre clinique. Comme vous le voyez, il présente toutes les apparences d'une bonne santé.

De trente à quarante-cinq ans néanmoins, toutes les années, au commencement de l'été, il éprouvait des douleurs articulaires et musculaires, tantôt mobiles, tantôt fixes; celles-ci siégeaient dans les régions lombaires, les genoux et les épaules. Ces douleurs ont disparu vers l'âge de quarante-cinq ans et ont été remplacées par des migraines, des céphalées intenses revenant à intervalles irréguliers.

Il n'a jamais eu d'attaque franche de rhumatisme ni de goutte. Ses parents n'ont eu aucune manifestation de ces diathèses, sauf une sœur qui est atteinte, paraît-il, de rhumatisme noueux.

En septembre 1878, son œil gauche commença à devenir malade; il était rouge, injecté, un peu douloureux; des traitements variés furent prescrits sans qu'il survînt la moindre modification. Puis l'œil droit se prit à son tour, au mois de février 1879.

Lorsque je vis ce malade pour la première fois, il se plaignait de souffrir beaucoup des yeux et de la tête. Il ne pouvait plus travailler. Néanmoins son acuité visuelle n'avait pas sensiblement baissé; elle était encore égale à 2/3. Du reste la cornée et les milieux étaient transparents, et il n'y avait aucune altération du fond de l'œil visible à l'ophthalmoscope. L'œil gauche présentait à la partie externe de la sclérotique une *teinte rouge foncé, presque vineuse*, due à l'injection sclérotícale et sur laquelle on apercevait de gros vaisseaux gorgés de sang presque variqueux, qui rampaient dans le tissu cellulaire sous-conjonctival. En dedans, la sclérotique présentait la même teinte, mais un peu moins foncée. En haut et en bas, dans les parties recouvertes par les paupières, l'injection était beaucoup moins accusée.

L'œil droit était moins malade; la sclérotique présentait une teinte analogue, mais moins marquée. Nous prescrivîmes d'abord 2 grammes de salicylate de soude par jour; puis cinq jours après, le médicament étant bien supporté, nous élevâmes la dose à 4 grammes en quatre cuillerées à bouche, une toutes les quatre heures.

Ce traitement, ayant été suivi avec régularité, amena bientôt une amélioration des plus sensibles. Les plaques rouge sombre de la sclérotique disparurent rapidement, et *dix jours* à peine après le début du traitement l'œil droit semblait revenu à l'état normal. Quant à l'œil gauche,

il resta injecté un peu plus longtemps, mais néanmoins il finit aussi par guérir.

Voici encore un éclatant succès obtenu chez un malade dont la situation à deux reprises différentes a été fort inquiétante et qui deux fois a été guéri par le salicylate de soude.

M. L..., trente-six ans, conducteur au chemin de fer de Lyon, se présente à ma clinique le 3 juin 1878.

Ses antécédents pathologiques sont nuls. Pas de syphilis, pas de rhumatisme articulaire aigu. Les antécédents héréditaires sont nuls également en ce qui concerne le rhumatisme, la goutte, la gravelle, etc.

L'œil gauche est déjà malade depuis fort longtemps; de temps en temps il était sujet à des poussées inflammatoires, mais peu violentes, et ne nécessitant pas une interruption de travail. Il y a huit jours, l'œil droit, qui jusque-là était resté en bon état, est devenu douloureux et rouge à son tour. La vision s'est troublée, et c'est alors seulement que le malade, inquiet, s'est décidé à venir à notre consultation.

L'œil gauche présente tous les signes d'une scléro-choroïdite antérieure assez avancée. La sclérotique, bosselée et amincie sur tout le pourtour de la cornée, laisse entrevoir la coloration noirâtre de la choroïde sous-jacente. Plus en arrière, vers l'équateur de l'œil, elle a une coloration vineuse. La cornée est le siège d'infiltrations scléreuses dont quelques-unes s'étendent jusqu'à l'ouverture pupillaire. Acuité visuelle 1/8. La chambre antérieure paraît plus profonde qu'à l'état normal, la pupille a conservé ses dimensions moyennes, mais elle est immobile, son bord étant retenu à la cristalloïde antérieure par des exsudats. L'examen ophthalmoscopique permet de constater un léger trouble de l'humeur aqueuse, peut-être même du corps vitré. La tension oculaire est un peu augmentée.

A droite : en plusieurs endroits de la région ciliaire la sclérotique est injectée et présente une teinte lilas, mais le globe oculaire n'offre aucune ectasie; les milieux sont transparents et l'acuité visuelle est égale à 2/3.

Traitement. — 4 grammes de salicylate de soude par jour.

9 juin. Amélioration considérable.

A droite : plus de traces d'hyperémie.

A gauche : l'amélioration, quoique moins marquée, est manifeste; la teinte vineuse de la sclérotique s'est dissipée, mais la déformation de la

région ciliaire et le trouble de la cornée sont restés les mêmes. Pourtant l'acuité visuelle est un peu meilleure et s'élève à 1/5.

15 juin. — L'œil droit est normal. La sclérotique de l'œil gauche, sauf au niveau de la région staphylomateuse, a repris son aspect physiologique. En raison des synéchies postérieures et de l'ectasie péri-cornéenne, nous pratiquons de ce côté une iridectomie en haut. Sous l'influence de cette opération, l'état du segment antérieur s'améliore notablement. La région ciliaire reste un peu bleuâtre, mais reprend sa forme naturelle, et les plaques scléreuses de la cornée, qui menaçaient d'envahir la pupille, rétrocèdent lentement. L'amélioration n'a fait que s'accentuer par la suite.

Depuis, j'ai eu l'occasion de revoir ce malade. Après une accalmie de huit mois, il présenta une nouvelle poussée extrêmement violente de sclérochoroïdite, portant principalement sur l'œil droit. J'eus de nouveau recours au salicylate de soude ; mais cette fois les doses faibles furent insuffisantes, et les accidents ne purent être définitivement enrayés que lorsque j'eus porté le médicament aux doses de 5 et 6 grammes par jour.

Vous savez que lorsqu'il s'agit de combattre un rhumatisme articulaire aigu intense il est souvent nécessaire d'administrer des doses très élevées de salicylate de soude. Parfois les symptômes ne s'amendent que lorsqu'on arrive à donner 6, 8 et même 10 grammes par jour. Tant qu'on ne dépasse pas 3 à 4 grammes, l'action de ce médicament paraît presque nulle, et c'est même pour s'être timidement contentés de ces faibles doses que certains médecins contestent son efficacité.

Dans les manifestations oculaires du rhumatisme chronique, point n'est besoin d'atteindre des doses aussi excessives. Je commence par donner 2 grammes par jour; puis, si ce médicament est bien supporté, c'est-à-dire s'il ne provoque ni bourdonnements d'oreilles ni troubles gastriques, j'élève successivement la dose jusqu'à 4 et 5 grammes. Il est rarement nécessaire de dépasser cette limite. Du reste, on se guide en pareil cas sur la tolérance du malade. D'ordinaire, si le salicylate de soude doit agir d'une manière favorable, il ne provoque aucun symptôme pénible, tandis qu'il ne faut

guère compter sur son action s'il détermine de la céphalalgie, des bourdonnements d'oreilles, de la surdité, et des troubles dans les fonctions digestives. Dans ces manifestations rhumatismales chroniques, le traitement étant toujours fort long et l'usage du salicylate de soude devant être parfois continué pendant des mois entiers, il est bon de laisser le malade se reposer de temps à autre, pendant une huitaine de jours environ.

NÉVRITE OPTIQUE DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Sommaire. — Première observation de de Græfe. — Caractères ophthalmoscopiques. — Troubles fonctionnels. — Nécessité de l'examen systématique du fond de l'œil. — Valeur séméiologique de la névrite optique.

Dans le septième volume des *Archiv für Ophthalmologie*, publié en 1860, vous trouverez la première observation de de Græfe sur les *inflammations du nerf optique dans les maladies du cerveau.*

« J'eus l'occasion, dit-il, d'observer un malade qui présentait certains troubles cérébraux, tels que faiblesse du côté gauche, parésie du facial, retours périodiques d'attaques épileptiformes, affaiblissement de la mémoire et de l'intelligence, et qui était atteint, en outre, d'une amaurose progressive. Ma première pensée fut que j'avais affaire, sans doute, à une paralysie du nerf optique, et que l'atrophie de ces nerfs devait être la cause de la cécité. Mais en l'examinant à l'ophthalmoscope, je fus fort étonné de trouver, contrairement à ma supposition, la papille gonflée et irrégulière, présentant une saillie abrupte sur l'un des côtés. Son tissu, d'habitude transparent, était trouble, et d'un ton grisâtre mélangé de rouge; une opacité diffuse envahissait la rétine tout autour de la papille, dont elle effaçait les contours dans un espace d'environ cinq millimètres. Ces

lésions intra-oculaires existant simultanément sur les deux yeux expliquaient la cécité presque complète; elles étaient probablement en rapport avec l'affection cérébrale dont le diagnostic était encore en suspens. On hésitait entre une encéphalite et une tumeur cérébrale; mais peu à peu les symptômes d'une tumeur devinrent prédominants. Le malade succomba six mois après, et l'on trouva à l'autopsie un vaste sarcome de l'hémisphère droit. »

Cette observation si nette, si précise, devint le point de départ de recherches multiples sur ce sujet intéressant. De nouveaux faits furent recueillis de toute part, et bientôt on put tracer un tableau complet de la symptomatologie de cette variété de névrites.

Les *caractères ophthalmoscopiques* en sont aujourd'hui bien connus et ne diffèrent guère de ceux dont de Græfe a donné la première description magistrale. Au début on constate à l'ophthalmoscope une hyperémie manifeste de la papille; les veines déjà un peu dilatées présentent une coloration plus foncée qu'à l'état normal; le calibre des artères n'a pas varié, mais l'injection des capillaires donne à la papille une teinte rouge diffuse qui empêche de distinguer nettement les contours de l'anneau sclérotical. Au fur et à mesure que la maladie progresse et entre dans la période d'état, cette rougeur augmente, les veines gorgées de sang se dilatent de plus en plus, elles décrivent des sinuosités, les bords de la papille s'effacent et disparaissent sous la rougeur générale, et bientôt il est impossible de les distinguer des parties avoisinantes de la rétine. A ce moment, le point central d'émergence des vaisseaux rétiniens indique seul la position du nerf optique. Enfin, lorsque la névrite a atteint son apogée, on voit apparaître à la surface de la papille et dans son voisinage de

petites hémorrhagies qui forment des taches foncées de formes et de dimensions variées; le plus souvent elles siègent le long des vaisseaux. A côté de ces foyers hémorrhagiques, on aperçoit quelquefois des taches blanchâtres affectant des formes très irrégulières, et qui sont dues, soit à la présence d'exsudats inflammatoires, soit à la dégénérescence variqueuse des fibres nerveuses en certains points de leur trajet. Quand le processus inflammatoire a atteint son summum, la papille gonflée et turgescente forme *une saillie appréciable* au fond de l'œil (*Stauungspapille*). Pour constater cette saillie à l'ophthalmoscope, il vous suffira d'imprimer à la lentille de légers mouvements de latéralité; vous verrez alors l'image de la papille se déplacer sur les portions adjacentes de la rétine; ce *déplacement parallactique* est une preuve évidente que ces deux parties ne sont pas situées sur un même plan. *Ce gonflement de la papille* est tout à fait caractéristique; il appartient *exclusivement aux névrites optiques des tumeurs cérébrales*, et toutes les fois que vous le rencontrerez, vous pourrez en toute assurance affirmer votre diagnostic. Vous remarquerez aussi qu'à cette période l'inflammation se localise à la papille et à une partie très limitée de la rétine avoisinante; les parties périphériques plus éloignées restent intactes. Cette *localisation du processus* à l'extrémité intra-oculaire du nerf et à la zone tout à fait adjacente est encore un signe qui appartient en propre à cette variété de névrite. La période d'état, avec les caractères que nous venons de lui assigner, peut persister pendant un temps variable, mais qui ne peut guère dépasser plus de deux à trois mois environ. Si le malade ne succombe pas dans l'intervalle, des changements notables ne tardent pas à se montrer. Le gonflement diminue, la papille s'affaisse, les hémorrhagies se résorbent,

les plaques exsudatives disparaissent, la rougeur diffuse s'atténue, puis disparaît pour faire place à une teinte blanchâtre de plus en plus accusée qui permet de délimiter la papille des parties environnantes ; vous voyez alors se dessiner la période *de l'atrophie secondaire*, atrophie qui sera d'autant plus complète que l'inflammation aura été plus intense.

Cette atrophie présente elle-même des caractères spéciaux qui permettront en général de la reconnaître et de faire ainsi le diagnostic rétrospectif d'une ancienne névrite. C'est ainsi que la papille paraît agrandie, son pourtour reste ordinairement flou, mal délimité, et ne tranche pas aussi nettement que dans l'atrophie simple sur le fond rouge qui l'entoure ; les artères sont plus minces, les veines au contraire ont conservé un trajet sinueux irrégulier et sont dilatées sur certains points. Quelquefois enfin vous apercevrez le long des parois des vaisseaux des traînées blanchâtres, vestiges de l'inflammation ancienne ; même à la période extrême, la papille conserve toujours une nuance grisâtre au lieu de la blancheur éclatante qu'elle présente dans l'atrophie simple. Ces caractères différentiels sont utiles à connaître, et je ne saurais trop vous engager à les bien retenir. Dans certains cas exceptionnels pourtant, l'atrophie consécutive à une névrite se présentera avec les mêmes caractères ophthalmoscopiques que l'atrophie simple, de telle sorte que vous pourriez croire que le néoplasme a produit une simple atrophie, alors qu'il a en réalité déterminé une véritable névrite. Une observation d'Hutchinson prouve ce fait d'une façon péremptoire : il s'agissait d'un malade atteint de tumeur cérébrale. « La papille, examinée à l'ophthalmoscope au début de l'affection, présentait les caractères d'une névrite franche en pleine évolution. Plus tard, la rougeur et la suffusion péri-papillaire disparurent,

les hémorrhagies se résorbèrent et les nerfs optiques s'atrophièrent. L'aspect de la papille devint tel qu'il était impossible à un observateur n'ayant pas assisté au début de l'affection de reconnaître qu'il ne s'agissait pas là d'une atrophie simple. »

Les *troubles fonctionnels* sont des plus variables. Néanmoins, d'une façon générale, on peut dire que la vision est d'autant plus gravement compromise que la névrite est plus intense. Vous rencontrerez pourtant, de temps à autre, d'éclatantes exceptions à cette règle, et chez quelques malades le trouble visuel ne sera nullement en rapport avec les lésions révélées par l'ophthalmoscope. Il y a des cas, et Jackson insiste sur ce point en signalant un exemple des plus démonstratifs, il y a des cas, dis-je, où l'exploration du fond de l'œil permet de constater les caractères d'une inflammation des plus nettes du nerf optique, alors que la vision est restée presque normale.

Vous devrez donc, en toutes circonstances, suivre les conseils de Jackson et pratiquer systématiquement l'examen du fond de l'œil, alors même qu'il n'existerait aucun trouble fonctionnel chez tous les malades que vous soupçonnerez atteints d'une affection cérébrale. Cette contradiction apparente qui semble exister parfois entre l'état du fond de l'œil et l'intégrité relative de la vision s'explique, du reste, jusqu'à un certain point, si l'on songe que ce ne sont pas les fibres nerveuses qui sont tout d'abord atteintes par le processus. L'inflammation débute dans le tissu cellulaire interstitiel, et l'activité physiologique de la fibre nerveuse ne se perd que lorsqu'elle a été par trop comprimée; l'ophthalmoscope ne nous renseigne d'ailleurs que très incomplètement sur ces altérations secondaires qui frappent les éléments nerveux eux-mêmes,

Le *champ visuel* ne présente pas de déformations bien caractéristiques; les courbes qui le délimitent n'affectent aucune configuration spéciale.

Mais il est un élément de diagnostic important qui a été bien mis en lumière par Schœn, et sur lequel je dois appeler votre attention; c'est la façon dont se comportent entre elles les zones de *délimitation des couleurs*. Quand la désorganisation du nerf optique est la conséquence d'une atrophie simple et non d'une névrite, ces zones se réduisent d'ordinaire *concentriquement* autour de la macula, de telle sorte que la courbe qui marque la limite dans laquelle le vert est encore perçu, est toujours concentrique à celle du rouge, et celle-ci à son tour concentrique à celle du bleu. Dans la névrite, au contraire, ces courbes de délimitation *empiètent souvent les unes sur les autres;* excentriques en certains points, elles sont concentriques sur d'autres. Ce caractère persiste jusque dans la période d'atrophie; aussi vous permettra-t-il de différencier une atrophie consécutive à une névrite, d'une atrophie due à une autre cause.

Parfois vous rencontrerez des malades qui se plaindront d'éprouver des *phosphènes*, d'apercevoir dans l'obscurité des *lueurs*, des *étincelles*, phénomènes subjectifs qui dénotent un certain degré de compression des fibres du nerf optique.

Si la mort ne vient pas mettre un terme à la période d'état de la névrite, peu à peu le nerf optique s'atrophie, la vision s'affaiblit; et lorsque l'inflammation a été très violente et la compression des fibres nerveuses excessive, la cécité peut être complète et définitive. Au contraire, si un certain nombre de fibres ont été épargnées, une fois le processus éteint, il peut rester un certain degré de vision.

Ce mode d'évolution de la névrite doit être toujours très

présent à votre esprit. *Souvent, en effet, les néoplasmes intra-crâniens qui donnent naissance à l'inflammation du nerf optique sont de nature syphilitique et dès lors justiciables de la médication spécifique.* Or, si vous intervenez trop tard, si vous n'instituez pas de bonne heure un traitement énergique, qu'arrivera-t-il? La névrite, abandonnée à elle-même, entraînera la destruction du nerf, et plus tard, quand l'affection cérébrale aura cédé à un traitement approprié, vous vous trouverez en présence d'une cécité contre laquelle désormais tous vos efforts seront vains.

Vous pourriez peut-être confondre la névrite optique *au début* avec certains troubles vasculaires qui restent localisés à l'extrémité intra-oculaire des nerfs optiques, sans désordres cérébraux concomitants, ni perturbation quelconque de la santé générale. Mais ces inflammations, dites idiopatiques, sont presque toujours passagères et n'aboutissent jamais à cette désorganisation du nerf que vous observerez pendant et après la période d'état de la névrite des tumeurs; la confusion ne serait donc pas longtemps possible. Mais un point de diagnostic plus délicat, sur lequel je désire appeler votre attention, c'est, lorsqu'il s'agit de distinguer la névrite des tumeurs de la *névrite descendante* (névrite des méningites). De Græfe a cherché lui-même, dès ses premiers travaux sur ce sujet, à tracer les lignes de démarcation qui séparent ces deux formes d'inflammation de la papille.

J'ai eu soin tout à l'heure d'insister sur la saillie que forme la papille, et que l'on peut assez souvent apprécier par le déplacement parallactique des images rétinienne et papillaire. Or, vous ne rencontrerez jamais ce caractère dans la névrite descendante, celle dans laquelle l'inflamma-

tion s'est propagée peu à peu et par continuité de tissu des centres nerveux à la périphérie. En outre, dans la névrite par étranglement, l'inflammation reste surtout limitée au pourtour de la papille ; tandis que dans la névrite descendante, elle se diffuse au delà, vers les régions périphériques de la rétine. Dans la période d'état de la névrite des tumeurs, l'extrémité intra-oculaire du nerf optique est tellement *désorganisée par le processus inflammatoire, qu'il est difficile, même à un observateur exercé, de se bien rendre compte de ce qu'il a sous les yeux.* Dans la névrite descendante, au contraire, même à une période avancée, l'hyperémie souvent intense et la suffusion séreuse plus ou moins abondante n'empêchent jamais la papille d'être reconnaissable ; ses contours sont comme voilés par un nuage, à travers lequel on distingue néanmoins les vaisseaux centraux et les limites confuses de l'anneau sclérotical.

Je vous signalerai encore, notamment dans la rétinite albuminurique, des inflammations du nerf optique qui pourraient donner le change et faire croire à la névrite des tumeurs ; mais les caractères vraiment pathognomoniques de la rétinite albuminurique, qui existent toujours concurremment dans la région de la macula, vous remettront le plus souvent dans la voie et empêcheront votre diagnostic de s'égarer.

Abordons maintenant une question très importante et encore fort controversée ; je veux parler *de la valeur séméiologique de la névrite optique dans les tumeurs cérébrales.*

Suivant Jackson, les tumeurs cérébrales amèneraient *presque constamment* une névrite optique par étranglement. Reich, de Saint-Pétersbourg, a réuni quarante-cinq observations de néoplasmes cérébraux empruntées à différents auteurs, et dans lesquelles l'examen ophthalmoscopique avait

été pratiqué consciencieusement : quarante et une fois on trouva une double névrite optique ou une atrophie consécutive à une névrite, une fois une névrite unilatérale, et trois fois seulement, on ne rencontra aucune altération appréciable du nerf optique. De son côté, Annuske a pu recueillir quarante-trois cas de tumeurs cérébrales où l'exploration du fond de l'œil avait été faite avec toute la rigueur désirable ; quarante et une fois aussi, on trouva une double névro-rétinite.

Il est bon que vous sachiez aussi, que lorsque la tumeur vient à comprimer directement le nerf optique au niveau du chiasma, il peut survenir une atrophie simple sans qu'il se soit produit de névrite préalable.

L'existence d'une double névrite par étranglement a donc, comme vous le voyez, une importance capitale dans le diagnostic des tumeurs de l'encéphale ; cependant la valeur de ce signe n'est pas absolue. Dans une observation du mémoire de Parinaud, dont je vous parlerai tout à l'heure, vous pourrez voir en effet qu'on avait cru durant la vie à l'existence d'un néoplasme intra-crânien ayant provoqué une double névrite typique, alors qu'à l'autopsie on ne trouva qu'une simple hydropisie ventriculaire.

Ce que vous devez aussi considérer avec soin, c'est que la névrite optique consécutive à une tumeur ne suit pas toujours une marche parallèle à celle du néoplasme ; celui-ci peut exister depuis longtemps, et se manifester avec tous ses symptômes cérébraux habituels, sans que l'examen du fond de l'œil révèle une altération quelconque. Vous en trouverez un cas fort remarquable dans le travail classique de Jackson. Pendant neuf ans, un homme présenta tous les symptômes d'une tumeur cérébrale ; ses papilles, maintes fois examinées durant les trois dernières années ne présentèrent aucune altéra-

tion appréciable; et ce fut seulement six semaines avant sa mort que l'on vit apparaître une névrite. Dans ces cas, dit Gowers, l'apparition de la névrite serait d'un pronostic sévère au premier chef, car, le diagnostic étant fait, elle indiquerait une évolution plus active du processus morbide causal. Comme opposition à ces observations, il en existe d'autres beaucoup plus nombreuses où la névrite, au contraire, a précédé les autres symptômes de la tumeur.

Quant à préjuger *la nature et le siège* du néoplasme, au moyen de l'examen ophthalmoscopique, la chose est absolument impossible.

Qu'il s'agisse d'énormes sarcomes ayant détruit presque tout un hémisphère ou d'une tumeur du volume d'une petite noisette siégeant dans le cervelet, la névrite optique se montre toujours avec les mêmes caractères. Pourtant quelquefois à la double névrite viennent s'adjoindre d'autres symptômes oculaires qui peuvent nous renseigner sur le siège de la tumeur. C'est ainsi que récemment j'ai eu l'occasion d'observer dans le service de Cadet de Gassicourt, à l'hôpital de Sainte-Eugénie, un enfant de 12 ans, atteint de troubles cérébraux bizarres dont l'interprétation était très difficile. L'examen du fond de l'œil révéla une double névrite par étranglement et par suite l'existence probable d'une tumeur cérébrale. Sur ces entrefaites, survint un nystagmus très prononcé sur les deux yeux, qui indiquait que la tumeur devait siéger tout à fait en arrière et irriter en certains points la surface du quatrième ventricule. Vous connaissez, en effet, les expériences démonstratives de Vulpian et de Duret qui, en excitant certains points de cette région, déterminaient à volonté des oscillations saccadées des globes oculaires. Cet enfant ayant succombé, on trouva à l'autopsie un kyste hydatique du volume d'une noix qui reposait sur le quatrième

ventricule et adhérait par des tractus assez fermes au pédoncule cérébelleux gauche.

Les tumeurs proprement dites, aussi bien que les productions d'origine inflammatoire atteignant un certain volume, peuvent donner naissance à l'inflammation des nerfs optiques. Je vous citerai notamment les sarcomes avec leurs variétés cysto-et myxo-sarcomes, les carcinomes, les gliomes, les cysticerques, les gommes syphilitiques, et les tubercules isolés du cerveau.

Le siège de la tumeur ne paraît pas avoir non plus d'influence bien marquée sur la production de la névrite, et vous la rencontrerez aussi bien avec les tumeurs de la convexité que de la base, des parties postérieures et du cervelet que des parties antérieures. Je vous ferai toutefois observer, que si la tumeur, quelle qu'elle soit, vient à comprimer directement le chiasma, il se produit d'emblée une atrophie papillaire et non une névrite optique.

Dans l'immense majorité des cas, vous trouverez une double névrite ; on connaît cependant des exemples (Jackson), où la lésion a été unilatérable et du côté opposé au siège de la tumeur.

NÉVRITE OPTIQUE DES TUMEURS CÉRÉBRALES

(Suite)

Sommaire. — Anatomie et physiologie pathologique de la névrite optique. — Théories de de Græfe, Schmidt, Manz. — Recherches récentes de Parinaud. — Nouveaux faits cliniques.

Je vous ai déjà dit, dans ma précédente leçon, que le malade chez lequel de Græfe observa pour la première fois la névrite optique succomba, et qu'on trouva à l'autopsie un vaste sarcome siégeant dans l'hémisphère cérébral droit; l'examen histologique des nerfs optiques fut pratiqué par Schweiger. Voici quelles furent les lésions qu'il rencontra :

« Les papilles, » dit cet auteur[1], « sont très proéminentes et dépassent de plus d'un millimètre le niveau de la choroïde. Dans leur voisinage immédiat, la rétine est épaissie par suite du développement hyperplasique des éléments conjonctifs de la couche des fibres nerveuses. Par la dissociation, on peut isoler de longues cellules fusiformes à noyau, et des fibres nerveuses épaisses ; celles-ci présentent en certains points de leur étendue, quatre à six fois leur volume normal; c'est à peine si on découvre quelques vestiges des cellules ganglionnaires. Les vaisseaux, particulièrement dans le voisinage de la papille, ont leur tunique adventice épaissie

1. Archiv. für Ophthalmologie, t. VII, p. 63, 2e partie.

et infiltrée de cellules. De nombreuses hémorrhagies couvrent la surface de la papille et la zone rétinienne adjacente. »

Un second examen vint bientôt confirmer ces résultats importants. Chez un malade également atteint de névrite optique consécutive à une tumeur cérébrale, l'autopsie, pratiquée par Virchow, démontra, comme dans le premier cas, une prolifération considérable des éléments conjonctifs de la rétine. Les lésions étaient aussi limitées à la papille. Le *tronc même du nerf optique, au delà du globe oculaire, ne présentait aucune altération.*

Quant aux petites plaques blanchâtres, observées durant la vie sur la rétine, elles étaient dues à la sclérose, à la dégénérescence des fibres en certains points de leur trajet.

Depuis, ces recherches ont été continuées et des investigations minutieuses pratiquées sur le trajet intra orbitaire du nerf optique ont permis de découvrir *de nouvelles lésions* qu'il importe de vous signaler. Ces lésions sont *l'hydropisie des gaînes du nerf optique et l'œdême consécutif du tronc nerveux lui-même.*

Dans un grand nombre de cas de névrite optique, on a en effet trouvé une certaine quantité de sérosité répandue dans l'espace vaginal compris entre les deux gaines du nerf optique; cette sérosité est le plus souvent fluide, incolore, et semblable en tous points à celle que l'on rencontre dans les ventricules du cerveau et les espaces sous-arachnoïdiens. Parfois minime, cette accumulation de liquide est souvent telle, que les deux gaînes du nerf optique sont distendues outre mesure et que l'espace vaginal atteint des dimensions quatre à cinq fois supérieures à celles de l'état normal. Dans ces cas, on constate une dilatation terminale, en forme d'ampoule, siégeant dans le voisinage de la papille.

Malgré ces altérations, il est à remarquer qu'il n'existe le plus souvent aucune trace d'inflammation dans les enveloppes du nerf optique. On est dès lors conduit à admettre que cette sérosité normale n'a pas été formée sur place, mais qu'elle n'est autre chose que le liquide arachnoïdien qui, de l'intérieur du crâne, a fusé dans l'espace vaginal.

Leber recommande avec raison, quand on procède à ces recherches, de faire précéder la section des nerfs optiques d'une ligature apposée au niveau de leur passage dans l'orbite. Il est possible, en effet, que l'absence de sérosité constatée dans quelques autopsies, tienne uniquement à ce qu'on avait négligé de prendre cette précaution.

Enfin, je dois vous signaler les constatations importantes faites par Parinaud dans l'examen de quatre nerfs optiques atteints de névrite. La lésion qui s'est, dans tous les cas, montrée avec les mêmes caractères, consistait « dans une accumulation de corpuscules lymphatiques dans le nerf, surtout vers son extrémité périphérique, accompagnée parfois de la réplétion des vaisseaux sanguins de la papille. Ces corpuscules sont situés dans ce tissu conjonctif interfasciculaire et périvasculaire, où se fait la circulation lymphatique du nerf. Ils sont surtout abondants en avant de la lame criblée ; on les retrouve également en arrière, mais d'autant moins nombreux qu'on s'éloigne davantage de l'extrémité périphérique. Les portions de la rétine et de la choroïde voisines de la papille, ainsi que l'espace sous-vaginal, sont le siège d'une infiltration semblable ; cette infiltration ne s'accompagne d'aucun exsudat fibrineux, d'aucune prolifération conjonctive ; elle est le résultat de l'œdème. »

Vous voyez donc, en résumé, que le gonflement de la papille observé dans les névrites optiques à la période d'état, tient à une abondante prolifération des éléments de son tissu

conjonctif et à la dilatation variqueuse de ses fibres nerveuses. Ces altérations sont, il est vrai, d'autant plus marquées qu'on se rapproche davantage du globe oculaire ; mais il n'est pas exact de dire qu'au delà de ce point, des lésions n'existent pas. Le plus souvent, en effet, l'espace vaginal, agrandi par la dissociation progressive de ses feuillets, est rempli par une accumulation de sérosité venue de l'intérieur du crâne.

Quant au tronc des nerfs optiques envisagé en lui-même, il présenterait aussi, d'après Parinaud, tout à fait les altérations caractéristiques de l'œdème chronique.

Telles sont les lésions de la période d'état. Dans la période atrophique, les fibres nerveuses, étouffées et comprimées par la gangue de tissu conjonctif qui les entoure, s'atrophient et finissent par disparaître. Au lieu de faire saillie, les papilles s'affaissent de plus en plus ; et l'atrophie s'étendant bientôt à la rétine, continue son action destructive sur la couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires en respectant les couches les plus extérieures.

Signalons aussi l'épaississement et la sclérose des parois des vaisseaux de la papille, reconnaissables, pendant la vie, aux traînées blanchâtres que l'on observe le long de leur trajet. Ces lésions, appréciables du reste à l'ophthalmoscope, ont comme je vous l'ai déjà dit, une grande importance au point de vue du diagnostic de la nature de l'atrophie.

Examinons maintenant les diverses hypothèses qu'on a mises en avant pour expliquer la formation de ces névrites.

D'après de Græfe voici comment les choses devaient se passer. Une tumeur, en se développant dans l'intérieur du crâne, amenait nécessairement dans cette cavité inextensible un excès de tension qui, se transmettant au sinus caverneux, déterminait de proche en proche un ralentissement circulatoire jusque dans la veine centrale de la rétine. Cette gêne

de la circulation en retour, au niveau de la papille, provoquait bientôt un gonflement œdémateux de l'extrémité intra-oculaire du nerf optique, et comme à ce niveau la sclérotique forme autour du tronc nerveux un anneau rigide qui s'oppose à son expansion, le gonflement toujours croissant du nerf donnait bientôt lieu à des phénomènes d'étranglement accompagnés, comme cela arrive toujours en pareil cas, d'inflammation violente : de là le nom de névrite par stase, par étranglement (*Stauungspapille*), que de Græfe donne à cette variété de névrite.

Au premier abord, cette théorie était assez séduisante; aussi fut-elle généralement acceptée. Bientôt néanmoins, de sérieuses objections s'élevèrent. Dans plusieurs autopsies pratiquées chez des malades où, durant la vie, on avait observé tous les caractères d'une névrite typique, on ne trouva que des tumeurs siégeant dans le cervelet, très loin des sinus caverneux, et d'un volume trop insignifiant pour avoir pu déterminer une gêne notable dans la circulation de l'orbite. D'autre part, les recherches anatomiques de Seseman prouvèrent qu'un obstacle au cours du sang dans le sinus caverneux ne pouvait en aucune façon provoquer de stase dans la veine centrale de la rétine, en raison des anastomoses qui font communiquer la veine ophthalmique supérieure avec la faciale antérieure. La théorie de de Græfe, ébranlée dès lors par ces objections sérieuses, fut peu à peu abandonnée par les ophthalmologistes.

Plus tard, lorsque Schwalbe eut découvert l'espace vaginal formé par le dédoublement de la gaine des nerfs optiques, et qu'il eut prouvé que le liquide sous-arachnoïdien pouvait de l'intérieur du crâne fuser dans cet interstice, on invoqua cette disposition anatomique pour expliquer la production de la névrite. Vous comprenez en effet facilement que la sé-

crétion du liquide ventriculaire venant à s'exagérer et à se diffuser autour du tronc nerveux, il pouvait se produire des phénomènes de compression aboutissant à l'inflammation. Cette théorie semblait d'autant plus rationnelle que Manz, en injectant chez des animaux des liquides dans l'espace sous-arachnoïdien, avait constaté leur pénétration dans l'espace vaginal des nerfs optiques et la production consécutive des phénomènes habituels de la névrite optique. Les autopsies, d'ailleurs, semblent confirmer cette hypothèse.

Tout récemment enfin, dans un mémoire important, Parinaud a soutenu avec talent une théorie de la névrite qui se rapproche de la précédente. Suivant cet ophthalmologiste distingué, la névrite serait due à *l'œdème du nerf optique et de la papille*, et la sérosité, au lieu de se répandre uniquement entre les deux gaînes du nerf, envahirait le tronc nerveux lui-même, et finirait à la longue par provoquer des lésions inflammatoires.

Pour prouver l'exactitude de son hypothèse, Parinaud, s'appuyant sur un certain nombre d'observations cliniques suivies d'autopsies, cherche à montrer que *l'hydrocéphalie est une complication constante et nécessaire* dans la névrite optique ; il cite en particulier un cas fort intéressant, où la constatation d'une double névrite optique fit croire, durant la vie, à l'existence d'une tumeur cérébrale, tandis qu'à l'autopsie on ne trouva qu'une hydrocéphalie simple. Une objection pourtant se présentait d'elle-même : comment se fait-il que, dans l'hydrocéphalie véritable des enfants en bas âge, on n'observe jamais d'inflammation des nerfs optiques? Pour expliquer cette prétendue anomalie, Parinaud fait remarquer qu'à cette époque de la vie, et en particulier chez ces petits malades, il n'existe encore aucune suture au niveau des fontanelles, et que par suite de l'extensibilité des parois crâniennes, les

liquides ventriculaires peuvent s'accumuler en abondance dans cette cavité sans que la tension s'y élève brusquement. Pour que l'*œdème des nerfs optiques* se produise, il faut que la sérosité intra-ventriculaire soit sécrétée rapidement et en grande abondance; alors il se produit d'abord un *œdème cérébral*, reconnaissable à l'autopsie « à un éclat spécial de la substance cérébrale et à l'apparition de gouttelettes aqueuses à la surface de la section. Dès que l'altération est plus avancée, elle s'accuse par un ramollissement de la substance cérébrale, quelquefois transformée en une véritable bouillie, qui dénote une désorganisation profonde. »

Voici du reste comment Parinaud explique l'apparition de cet œdème : « Lorsque, pour une cause quelconque et par un mécanisme qui n'est pas bien connu, le liquide céphalo-rachidien augmente de manière à modifier la tension des cavités qui le renferment, il constitue un obstacle à la circulation lymphatique, de retour dans l'encéphale, au même titre que l'obstruction d'un gros vaisseau ou la dégénérescence des ganglions lymphatiques sur une autre partie du corps.

« Les éléments de la lymphe apportés par la circulation sanguine sont retenus dans les tissus, où leur accumulation produit un œdème lymphatique qui ne diffère pas essentiellement par son mécanisme de celui qui se produit lorsque la tension augmente dans le système veineux, c'est-à dire qu'il appartient à la classe des œdèmes passifs par gêne de la circulation du sang. Tels paraissent être la cause et le mécanisme de l'œdème cérébral dans l'hydrocéphalie : c'est un œdème d'origine lymphatique qui est anatomiquement caractérisé, non seulement par l'infiltration interstitielle, mais par une imbibition des éléments nerveux eux-mêmes;

car, d'après les recherches de Buhl, l'eau de constitution de la substance nerveuse augmente.

« Le nerf optique, qui, par sa disposition générale, peut être considéré comme un véritable prolongement de l'encéphale dans l'orbite, et qui, par la délicatesse de ses fibres, se rapproche autant de la structure de la substance blanche du cerveau que de celle des nerfs périphériques est, comme l'encéphale, le siège d'une circulation lymphatique très active.

« D'après les recherches de Schwalbe, de Key et Retzius, les vaisseaux lymphatiques du nerf optique se déversent comme ceux du cerveau dans la cavité sous-arachnoïdienne et ventriculaire. Le nerf ayant avec le cerveau une circulation lymphatique commune, il est naturel qu'il participe à l'œdème cérébral produit par l'hydrocéphalie, et par un mécanisme identique, c'est-à-dire par rétention de la lymphe qui circule normalement dans son tissu. »

Cette théorie, d'après laquelle la névrite optique surviendrait à la suite d'une accumulation de sérosité entre les deux gaines du nerf optique ou d'un véritable œdème du tronc lui-même, est-elle d'accord avec tous les faits cliniques, et devons-nous l'admettre sans réserve? Bien qu'elle s'appuie sur des données anatomo-pathologiques sérieuses, on ne peut cependant s'empêcher de lui opposer quelques objections que je vais vous énumérer.

C'est ainsi, par exemple, que dans certains cas où une hémorrhagie intra-vaginale, soit spontanée, soit consécutive à un traumatisme, vient à comprimer les fibres du nerf optique au point d'anéantir leur activité physiologique, la papille ne présente aucunement les caractères de la névrite par étranglement; tout au plus constate-t-on un amincissement des artères, sans gonflement du tissu de la papille;

et l'atrophie du nerf survient sans avoir été précédée par cette période d'inflammation si accusée dans la névrite des tumeurs. De même, si l'on admet la théorie de Parinaud, comment expliquer ce qui se passe dans ces cas, où dès les premiers jours, l'inflammation des nerfs optiques avec boursoufflement extrême des papilles atteint son apogée? Dans ces cas, en effet, le processus inflammatoire semble s'établir d'emblée et n'offre aucun des caractères de l'irritation chronique, produite par un œdème persistant depuis longtemps. En outre, il n'est pas rare de voir, pendant cette période d'état de la névrite, l'état cérébral rester tellement satisfaisant, qu'il est presque impossible d'admettre que la pulpe encéphalique ait été désorganisée par une infiltration de sérosité. Quelques malades, d'ailleurs, guérissent parfaitement de l'affection cérébrale qui a engendré la névrite; et chez eux, néanmoins, la névrite a souvent pour terminaison l'atrophie consécutive des nerfs optiques. Un simple œdème de cause mécanique, susceptible par conséquent de rétrocéder, ne saurait, quoi qu'on dise, amener une destruction aussi complète des éléments nerveux.

Enfin, l'objection la plus sérieuse est sans contredit la suivante. D'après les théories dont je viens de vous entretenir, la condition déterminante, unique, *sine qua non*, de la névrite optique, serait une hydropisie ventriculaire préalable; et *cela aussi bien dans les cas de tumeur que dans les méningites.* La lésion initiale ne jouerait ainsi aucun rôle dans la production de la névrite; celle-ci resterait entièrement subordonnée à l'hypersécrétion du liquide sous-arachnoïdien. Or la névrite typique des tumeurs, envisagée d'une façon générale, *ne présente pas exactement les mêmes caractères cliniques et anatomo-pathologiques* que celles des méningites.

Comment admettre dès lors que la même cause pathologique puisse engendrer des manifestations morbides différentes? Vous voyez donc, en résumé, que si les hypothèses de Schmidt, Manz et Parinaud méritent d'être prises en considération, elles sont insuffisantes cependant pour expliquer toutes les particularités de genèse de la névrite optique.

Je vous rappelerai en passant que, suivant Jackson, Brown-Séquard, Bénédikt, l'inflammation papillaire serait due à des troubles vaso-moteurs, consécutifs à l'irritation de certaines parties du cerveau ; cette opinion, parfaitement acceptable d'ailleurs, n'aura de valeur réelle que lorsqu'elle s'appuiera sur des faits précis d'anatomie et de physiologie pathologique ; jusque-là elle restera une simple vue de l'esprit qu'il nous semble sans intérêt de discuter devant vous.

En terminant ce qui a trait à la névrite optique des tumeurs, je désire appeler votre attention sur des faits cliniques extrêmement importants, et qui, à mon avis, n'ont pas encore été jusqu'ici suffisamment étudiés.

Lorsqu'un malade se présente à nous avec la double névrite typique que je viens de vous décrire, nous n'hésitons pas à diagnostiquer une tumeur cérébrale. Mais une fois l'existence du néoplasme bien établie, il reste encore à en déterminer *la nature*.

Pour résoudre cette question délicate, nous n'avons d'ordinaire que bien peu d'éléments à notre disposition. S'agit-il d'un enfant ou d'un adulte? nous devons surtout songer aux tubercules isolés, présomption qui devient d'autant plus forte que les antécédents personnels ou de famille concordent davantage avec cette hypothèse. S'agit-il au contraire d'un individu ayant dépassé un certain âge, les probabilités sont plutôt en faveur d'une tumeur véritable à évolution fa-

talement progressive, et sur laquelle les traitements n'ont aucune prise.

Dans ces deux cas, tubercules solitaires ou tumeurs véritables, le pronostic est, à tous égards, absolument mauvais; c'est la cécité et la mort à plus ou moins longue échéance.

Avec un malade ayant eu la syphilis, le pronostic devient plus favorable. Néanmoins, il diffère beaucoup, suivant le *moment de l'intervention*. Si un traitement spécifique a été prescrit et suivi avant que la névrite optique ait atteint l'apogée de sa période d'état, les troubles cérébraux et les troubles visuels disparaîtront en même temps, et la guérison pourra être complète, ou tout au moins une vision suffisante sera conservée. Si l'on a attendu, au contraire, que la névrite ait atteint son summum d'intensité, l'influence de la médication ne se fera sentir désormais que sur les lésions cérébrales, qui pourront rétrocéder; mais *la cécité persistera, irrémédiable, définitive*, la prolifération inflammatoire du tissu conjonctif interstitiel des nerfs optiques déterminant, par rétraction, leur atrophie consécutive.

Vous voyez donc l'importance capitale qu'il y a, en pareille circonstance, *à bien reconnaître la nature de l'affection dès le début*, et à mettre promptement obstacle à ses ravages par un traitement extrêmement énergique.

Tubercules, gommes syphilitiques, cysticerques, tumeurs véritables de mauvaise nature, tels sont les néoplasmes intracrâniens les mieux connus et qui provoquent le plus souvent des névrites optiques. Ce sont les mieux connus parce que les autopsies nous révèlent fréquemment leur présence.

Mais à côté de ceux-là, il en est d'autres qui *souvent déterminent la cécité, sans entraîner la mort des malades*, de

telle sorte que l'anatomie pathologique reste muette à leur égard, et que nos connaissances sur la nature de ces produits se bornent à de simples conjectures.

Ce qui est certain, c'est que *souvent*, nous, ophthalmologistes, nous sommes consultés par des sujets jeunes pour la plupart, qui présentent toutes les lésions de la névrite typique des tumeurs, sans que l'on puisse reconnaître chez eux la moindre atteinte de syphilis ou de tuberculose, ni soupçonner l'existence d'une tumeur de mauvaise nature. L'inflammation des nerfs optiques est accompagnée de maux de tête violents, quelquefois de vertiges, de vomissements, de troubles de la sensibilité et de la motilité qui justifient le diagnostic de tumeur, et pourtant peu à peu les symptômes cérébraux s'amendent et disparaissent, la santé générale s'améliore, redevient parfaite, mais la cécité persiste irrémédiable.

Ces faits ne me paraissent pas avoir attiré suffisamment l'attention des cliniciens, et en voici probablement la raison. *On ne suit pas assez longtemps* ces malades. Au moment où ils viennent nous consulter, nous portons le diagnostic de tumeur cérébrale et le pronostic nous paraît dès lors tellement grave, que lorsque nous ne les revoyons plus, nous en concluons qu'ils ont dû succomber. Eh bien, il n'en est rien : ils vivent, leurs accidents cérébraux disparaissent, mais ils restent aveugles et c'est parce qu'ils croient leur situation désormais sans ressources qu'ils cessent de s'adresser aux médecins.

De temps à autre pourtant nous en rencontrons qui sont atteints d'une cécité déjà ancienne et chez lesquels la lésion cérébrale primitive a depuis longtemps disparu, sans laisser aucune trace. L'ophthalmoscope nous montre alors les caractères spéciaux de l'atrophie consécutive aux névrites.

En l'absence de renseignements positifs fournis par les autopsies, il serait téméraire d'être très affirmatif et de vouloir trop préciser. Néanmoins je suis porté à croire qu'au moins dans un certain nombre de cas, ces *lésions passagères* sont peut-être des poussées inflammatoires survenant du côté du périoste et du squelette qui forme la paroi interne du crâne.

Quand des périostites ou des ostéites circonscrites, manifestations du lymphatisme ou de la scrofule, viennent à se produire, les accidents *de voisinage* qu'elles déterminent varient selon les régions. Au niveau des articulations, les synoviales s'enflamment et des tumeurs blanches prennent naissance ; la colonne vertébrale est-elle intéressée, nous voyons apparaître les lésions multiples du mal Pott avec tous ses accidents médullaires consécutifs. N'est-il pas rationnel d'admettre que si ce même processus évolue du côté du crâne, il pourra occasionner les accidents que je viens de vous décrire? Je suis amené à penser qu'il en est ainsi, parce que d'abord cette affection ne se rencontre guère que chez les jeunes sujets, c'est-à-dire à un âge où les altérations du squelette relevant de la scrofule sont très communes. De plus, il est à remarquer que ces malades ont eu fréquemment, pendant leur enfance, d'autres manifestations constitutionnelles, telles qu'éruptions tenaces d'impétigo, engorgements ganglionnaires, etc., qui autorisent à soupçonner chez eux l'existence de la diathèse strumeuse. Si l'interprétation de ces faits est réellement exacte, les règles à suivre qui en découleraient auraient une importance pratique considérable, car nous ne serions plus alors complètement désarmés. L'iodure de potassium, l'huile de foie de morue à haute dose, le quinquina, une alimentation reconstituante, jointe à une bonne hygiène, pourraient, administrés à temps, donner des résultats

puissants, et enrayer la marche du processus intracrânien.

Vous avez précisément en ce moment deux malades en traitement à ma clinique, qui me paraissent rentrer (c'est pourtant l'avenir qui seul en décidera) dans la catégorie en question.

Ce sont deux jeunes filles, l'une âgée de vingt et un ans, l'autre de dix-huit, qui toutes les deux sont atteintes de cécité consécutive à des névrites optiques. Chez la première, le début de l'affection remonte à trois mois environ, et vous pourrez constater à l'ophthalmoscope les caractères typiques de la névrite des tumeurs en pleine évolution. La surface des papilles semble avoir augmenté d'étendue, leurs bords sont presque méconnaissables, de petites artérioles de nouvelle formation les sillonnent dans tous les sens, les veines sont dilatées et tortueuses, et sur toute cette rougeur diffuse, qui a envahi le fond de l'œil, des extravasations sanguines forment de petites taches rouge sombre.

L'apparition de ces lésions oculaires a été accompagnée de douleurs de tête extrêmement violentes et de vomissements presque journaliers ; mais déjà aujourd'hui, sous l'influence de l'iodure de potassium et de dérivatifs sur le tube intestinal, *les phénomènes cérébraux ont entièrement disparu*, et le trouble visuel seul persiste. Eh bien, chez cette malade l'interrogatoire le plus minutieux ne nous apprend rien sur l'origine de la lésion encéphalique et les antécédents pathologiques sont absolument nuls.

L'autre jeune fille est âgée de dix-huit ans, sa santé a toujours été bonne, sauf pourtant *un engorgement des ganglions cervicaux, qui persiste encore ;* du reste sa maladie remonte à une époque plus éloignée, six mois environ. Aussi vous remarquerez que déjà, chez elle, un commencement d'atrophie succède à la névrite ; à la place d'une rougeur diffuse, la sur-

face agrandie des papilles présente une teinte blanchâtre, les hémorrhagies se sont résorbées et on n'en découvre çà et là que quelques vestiges. Chez elle, les accidents cérébraux qui ont éclaté en même temps que les troubles visuels ont été à un moment donné fort graves ; les douleurs de tête étaient atroces, le côté gauche a été paralysé, la moitié gauche de la langue ainsi que la muqueuse nasale gauche avaient perdu toute sensibilité. Actuellement *la santé générale est excellente*, et nous ne pouvons que nous livrer à des hypothèses pour expliquer la nature de cette lésion cérébrale qui qui semble vouloir disparaître, mais qui laissera la cécité après elle.

Je sais bien que dans les cas de tumeurs de l'encéphale, la marche de la maladie est souvent bien étrange, et laisse parfois de longues périodes d'accalmie. Mais il est bien rare que la rémission soit absolument complète et qu'en cherchant bien on ne découvre pas une légère perturbation des fonctions cérébrales. Or, je le répète, dans des cas analogues à ceux que je vous signale, j'ai vu des guérisons complètes qui ne se sont pas démenties, la cécité seule persistait et il devenait dès lors inadmissible que l'on eût eu affaire à de véritables tumeurs.

A l'appui de ce que je viens de vous dire, je vous citerai encore une observation recueillie par Vulpian [1], pour expliquer l'apparition de troubles cérébraux de cause indéterminée ; vous verrez que cet éminent clinicien invoque aussi des lésions provoquées par la diathèse scrofuleuse.

« Il s'agit, dans cette observation, d'un jeune homme ayant éprouvé, dans son enfance, divers accidents morbides pouvant se rattacher à la diathèse scrofuleuse,

1. *Bulletin de thérapeutique*, 1879, 10e livr., p. 440.

et qui est pris subitement, à l'âge de dix-huit ans, le 1er août 1878, d'une attaque probablement apoplectique. Cette attaque dure une vingtaine de minutes, et lorsque le malade reprend ses sens, son membre supérieur droit est complètement paralysé. Sauf un peu d'aphasie très passagère, la paralysie a été limitée exclusivement à ce membre. Il n'y a pas eu de déviation de la face, et le membre inférieur n'a pas présenté le moindre affaiblissement, même dans les moments qui ont suivi l'attaque. Le malade a été très affirmatif sur ce point. De quelque façon qu'on l'ait interrogé, ses réponses ont été invariablement les mêmes à cet égard : le membre supérieur droit a été la seule partie du corps paralysée.

« Non seulement le membre supérieur droit avait perdu tout mouvement, mais encore il était absolument insensible; il y avait paralysie de la motilité et de la sensibilité, et l'anesthésie était complète sous tous les rapports.

« A partir du 31 décembre, on pratique la faradisation cutanée, portant sur une région limitée de l'avant-bras, et l'on prescrit en même temps de l'iodure de potassium. Une amélioration rapide se produit et le malade sort guéri ou à peu près à la fin du mois de février.

« A quelle lésion peut-on rapporter la monoplégie brachiale dont ce malade a été atteint? Il est probable que cette paralysie a eu pour cause une hémorrhagie encéphalique. Il n'y avait eu antérieurement chez le malade aucune atteinte de rhumatisme; le cœur était normal et les artères ne présentaient aucun indice d'athéromasie précoce : il est donc peu vraisemblable qu'il puisse y avoir eu chez ce jeune homme une obstruction brusque (embolie) ou très rapide (thrombose plus moins pure) d'une des artères de l'encéphale. Au contraire, la marche des accidents permet de supposer

qu'il y a eu une hémorrhagie intracrânienne. L'attaque apoplectique a été précédée et accompagnée d'accès de céphalalgie intense, comme si un travail préparatoire avait eu lieu dans l'encéphale, ou plutôt comme si une formation néoplasique, inflammation ou autre, avait préexisté dans le côté gauche de la cavité crânienne, c'est-à-dire du côté où se faisait surtout sentir le mal de tête. On sait que c'est là la marche très habituelle des accidents, lorsqu'une hémiplégie plus ou moins complète se produit chez un malade atteint de tumeur cérébrale : il y a d'abord une céphalalgie très vive en général, exacerbante, souvent limitée, persistant pendant des jours, des semaines, des mois ; puis survient une attaque apoplectique plus ou moins brusque, suivie d'hémiplégie plus ou moins pareille au type ordinaire.

« Il est à présumer qu'il existait un néoplasme intracrânien chez notre malade. Il avait eu des affections strumeuses pendant son enfance, et il ne serait pas impossible qu'une lésion de la même nature, très limitée, se fût développée à l'intérieur du crâne. Cette lésion, accompagnée d'irritation, aurait produit tout autour d'elle des congestion devenues plus vives par instants, et l'un des accès de congestion, plus intense que les autres, aurait eu pour résultat la rupture d'un vaisseau, c'est-à-dire une hémorrhagie.

« C'est là une hypothèse que je n'indique que sous toutes réserves, mais les difficultés qu'elle soulève ne doivent pas être regardées comme des objections péremptoires. Comment la lésion préalable s'était-elle développée sans produire d'autres phénomènes morbides qu'une céphalalgie violente ? Qu'est devenue cette lésion, une fois que l'hémiplégie a disparu ? A ces questions on peut répondre d'abord que la céphalalgie avait été le seul symptôme précurseur dans cer-

tains cas où une hémorrhagie cérébrale mortelle a permis de constater *de visu* la présence dans le crâne d'un néoplasme préexistant, et d'autre part, que le caractère latent du néoplasme, dans le cas dont je viens de rapporter l'observation, n'a pas été modifié par l'accident hémorrhagique qui est intervenu. Bien plus, ainsi que je l'ai vu plusieurs fois, dans des circonstances analogues, la céphalalgie a disparu presque en même temps que l'hémorrhagie a eu lieu.

« Que deviendra la lésion qui a précédé et provoqué l'hémorrhagie intracrânienne ? Disparaîtra-t-elle par résorption ? S'atrophiera-t-elle en subissant quelque métamorphose momifiante? ou bien persistera-t-elle et deviendra-t-elle, qu'elle s'accroisse ou non, le point de départ de nouveaux accidents : paralysies partielles par compression de telle ou telle région des centres nerveux ou des nerfs crâniens, hémorrhagies cérébrales plus ou moins graves que celle qui s'est déjà produite, etc.? Ce sont des points sur lesquels l'obscurité du diagnostic anatomo-pathologique empêche d'émettre une présomption quelconque.

KÉRATITE PARENCHYMATEUSE

Sommaire. — Évolution très lente de la kératite parenchymateuse. — Traitement général et local. — Forme vasculaire. — Forme maligne. — Nécessité de recourir à de hautes doses d'iodure de potassium. — Persistance inévitable dans quelques cas de taches leucomateuses.

Depuis les travaux de Mackensie, d'Hutchinson et des ophthalmologistes anglais, la kératite parenchymateuse est une affection bien connue. L'on sait que cet état pathologique de la cornée se montre d'ordinaire à un âge peu avancé, de quinze à vingt ans, et se caractérise par un trouble diffus, qui débute d'ordinaire par les parties centrales de cette membrane pour s'étendre ensuite lentement vers la périphérie.

Les symptômes objectifs et subjectifs de la kératite parenchymateuse sont aujourd'hui décrits avec beaucoup de soin dans tous les ouvrages classiques, et il serait tout à fait inutile de vous les rappeler ici. Pourtant je relèverai dans l'histoire de cette maladie une particularité importante que vous êtes tenus de bien connaître, je veux parler *de son évolution spéciale*. D'ordinaire c'est un œil qui est frappé tout d'abord; puis, quand le processus morbide est arrivé de ce côté à la période d'état, l'autre œil se prend généralement à son tour. Dès lors, la situation de ces malades devient fort pénible;

leurs cornées sont presque entièrement opaques, et leur vision réduite par conséquent à une perception des plus confuses. Or, quoi qu'on fasse, quel que soit le traitement employé, *cette période d'état a toujours une durée assez longue*, qui peut se chiffrer par deux à trois mois au minimum. Pendant tout ce temps-là, les malades, inquiets sur leur situation, vous tourmentent, vous sollicitent, réclamant à chaque instant une médication nouvelle, et finissent quelquefois par tomber dans un découragement profond. Lorsque vous aurez établi votre diagnostic avec certitude, efforcez-vous de remonter leur moral et affirmez-leur avec certitude qu'une guérison complète, définitive, viendra mettre un terme à un état qui leur donne tant d'inquiétude, et qui, malgré tout, ne peut cesser qu'à la longue ; mais résistez énergiquement à toutes ces velléités d'essais de nouveaux médicaments. Le pronostic, même en face d'une situation en apparence alarmante, restera bénin tant que le traitement institué restera maintenu dans une bonne direction. L'observation clinique démontre en effet que, dans la kératite parenchymateuse ordinaire, les instillations répétées d'atropine, l'application de compresses chaudes, l'iodure de potassium à l'intérieur, à doses proportionnées à l'âge du sujet, les toniques sous toutes les formes, et spécialement l'huile de foie de morue, finissent toujours par amener une guérison complète.

La kératite parenchymateuse n'affecte pas toujours la forme *indolente* dont je viens de vous parler, et qui est le plus souvent d'un diagnostic facile, elle revêt quelquefois la forme *vasculaire* et on peut alors aisément la confondre avec d'autres états pathologiques de la cornée, qui exigent un tout autre traitement et dont il faut savoir par conséquent la différencier. Dans la kératite parenchymateuse *vasculaire*

la cornée prend par places, parfois très étendues, une teinte rougeâtre, due à la formation de très fins vaisseaux capillaires qui se développent dans les couches superficielles et moyennes. Quelquefois ces vaisseaux sont si fins, si nombreux, si rapprochés les uns des autres qu'on ne peut les dissocier à l'œil nu et qu'ils forment une véritable tache rougeâtre que l'on serait presque tenté de prendre pour une extravasation sanguine. Dans cette variété de kératite, la réaction est ordinairement plus accusée que dans la forme indolente et les malades se plaignent d'éprouver de vives douleurs et une photophobie intense.

La kératite parenchymateuse vasculaire présente une certaine analogie d'aspect avec la *kératite vasculaire strumeuse*, et avec le *pannus granuleux*. Voici les caractères qui vous permettront de distinguer entre elles ces trois affections. Dans la *kératite vasculaire strumeuse* des vaisseaux de nouvelle formation se développent et viennent recouvrir la surface de la cornée, mais ils sont *superficiels* et assez volumineux pour être dissociés à l'œil nu; au-dessous d'eux, ainsi qu'on peut s'en convaincre à l'éclairage oblique, les couches moyennes et profondes de la cornée ont conservé leur intégrité. Dans cette forme de kératite, ce n'est plus l'atropine qui convient comme traitement local, mais bien la pommade au précipité jaune, à la dose de 1 gramme pour 10 grammes de vaseline.

Le pannus granuleux peut aussi, dans certains cas, simuler une kératite parenchymateuse vasculaire; mais dans le pannus, les lésions sont ordinairement limitées à la portion de la cornée qui est recouverte par la paupière supérieure; les vaisseaux cornéens sont superficiels et se continuent avec ceux du limbe conjonctival; enfin dans le doute, il suffira de retourner la paupière, et la présence

de granulations à la surface de la conjonctive indiquera clairement la nature de l'affection. Inutile de vous dire que dès lors c'est au traitement de la conjonctivite granuleuse que vous devrez vous adresser[1].

Les lésions de la kératite parenchymateuse sont susceptibles de rétrocéder sans laisser de traces. Ce n'est pas comme dans les kératites ulcéreuses et suppuratives, où la substance fondamentale de la cornée détruite est remplacée par un tissu cicatriciel, toujours plus ou moins opaque. Dans l'affection qui nous occupe, il y a simplement infiltration de cellules lymphoïdes entre les fibrilles et les lamelles cornéennes, et leur disparition s'effectue sans que la transparence de la cornée ait été le moins du monde altérée. La kératite parenchymateuse vulgaire est donc, en général, une affection dont le pronostic reste bénin, à la condition toutefois *qu'elle n'ait pas été troublée dans son évolution naturelle*, et que l'emploi de pommades ou de collyres irritants n'ait pas contribué à désorganiser le tissu cornéen.

Il est pourtant des exceptions à cette règle, et le but de cette leçon est précisément de vous signaler une forme de kératite parenchymateuse qui présente une certaine gravité, réclame un traitement plus énergique et laisse parfois après elle des traces fâcheuses de son passage, ensemble de particularités qui semblent lui mériter *la qualification de maligne*.

Mais avant d'aller plus loin, c'est ici le lieu de discuter, en quelques mots, *l'origine et la nature* de la kératite parenchymateuse vulgaire. Hutchinson, et les premiers observateurs qui, après lui, étudièrent cette affection, la considéraient comme une manifestation de la syphilis congénitale et héréditaire, et en réalité, souvent chez ces jeunes malades,

1. Voyez p. 50.

en remontant aux antécédents, vous découvrirez qu'ils ont eu, soit au moment de la naissance, soit dans les quelques années qui l'ont suivie, tantôt des plaques muqueuses aux parties génitales, à la marge de l'anus, tantôt des éruptions tenaces et caractériques sur d'autres points du corps, qui ne laissent aucun doute sur l'existences de la diathèse syphilitique. Assez souvent, vous trouverez chez eux *ces altérations dentaires*, *ces échancrures des incisives* regardées, par Hutchinson, comme caractéristiques de la syphilis.

Ces faits sont incontestables ; mais ce qui est tout aussi certain, c'est que vous rencontrerez également la kératite parenchymateuse chez de jeunes sujets souvent lymphatiques, strumeux, *mais dont le système dentaire est irréprochable*, *qui n'ont jamais eu de manifestations syphilitiques*, et sont issus de parents sains. En pareille circonstance, il est difficile d'admettre que la kératite parenchymateuse soit d'origine syphilitique. Aussi, à moins qu'il n'y ait des antécédents syphilitiques avérés, le traitement général, dans la kératite parenchymateuse vulgaire, doit consister dans l'iodure de potassium à doses modérées, l'huile de foie de morue, le vin de quinquina, les ferrugineux, moyens auxquels il faut adjoindre une bonne alimentation.

Mais dans la forme maligne, ce traitement est insuffisant ; la maladie résiste, semble exercer de profonds ravages sur la cornée, et dès lors il est indispensable de recourir à une *médication plus énergique*, sous peine de voir la situation devenir grave et l'avenir inquiétant.

A quels caractères reconnaîtrez-vous cette forme maligne ? Le début est plus *brusque et plus rapide*, la réaction *plus vive* que dans la kératite parenchymateuse classique ; celle-ci met toujours un certain temps, environ une ou deux semaines, pour arriver à la période d'état, moment où les

lésions cornéennes présentent leur maximum d'étendue et d'intensité. Dans la forme maligne, déjà au bout *de quatre à cinq jours*, les opacités sont diffusées dans toute la surface et la profondeur de la cornée; il y a du larmoiement et une photophobie des plus pénibles, et ces derniers symptômes sont plus marqués que dans la kératite parenchymateuse vasculaire, où ils existent toujours, comme on sait, à un certain degré.

En outre, en examinant avec attention l'état des cornées, vous découvrirez certains caractères qui dénotent la gravité exceptionnelle de l'affection. Tandis que, dans la forme ordinaire, l'infiltration de la cornée, bien que très étendue en surface et en profondeur, laisse pourtant encore à cette membrane un certain degré de transparence, qui la rend comparable à un verre dépoli, dans la forme maligne, au contraire, les opacités sont bien plus accusées; *elles ont l'aspect de plaques de dégénérescence scléreuse*, ou de *vrais leucomes* dont elles se distinguent toutefois par l'absence de reflet brillant, par une teinte plus mate. La vision est alors entièrement abolie, et réduite à une simple perception lumineuse quantitative.

L'affection, loin de suivre une évolution lente, semble prendre une *marche précipitée*. Malgré le traitement qui réussit si bien d'ordinaire, l'état de la cornée, loin de s'améliorer ou de rester stationnaire, semble s'aggraver.

Dans ces cas-là, la médication habituelle est insuffisante et il faut porter tout de suite *l'iodure de potassium à des doses très élevées, jusqu'à plusieurs grammes par jour*. En même temps, il faut insister sur la médication tonique ; au lieu de vin de quinquina, qui n'est pas toujours très bien supporté, donnez l'extrait, $0^{gr},50$ centigrammes à 2 grammes par jour. S'il y a des antécédents syphilitiques bien nets,

vous pourrez prescrire aussi du sirop de Gibert, ou des frictions mercurielles. Je dois reconnaître pourtant que chez quelques malades où j'ai été à même d'observer cette forme de kératite parenchymateuse maligne, les mercuriaux ne m'ont pas paru exercer une influence favorable sur la marche de la maladie, et le médicament par excellence a toujours été l'iodure de potassium porté à de très hautes doses. Je dois même avouer que j'ai quelque regret de ne pas avoir reconnu plus tôt l'influence des hautes doses de ce médicament, et je vais vous montrer tout à l'heure une malade chez laquelle l'élévation des doses n'ayant été faite que tardivement, la cornée est resté définitivement leucomateuse en certains points. Sans vouloir prétendre que cette forme de kératite maligne relève de la syphilis, je ne saurais mieux comparer ce qui se passe ici qu'à ce que vous observez dans certaines manifestations de cette diathèse, où les doses excessives de 6 à 8 grammes d'iodure de potassium par jour paraissent seules avoir une action favorable.

Cette jeune fille, âgée de dix-huit ans, se présenta le 16 avril 1879 à notre clinique ; elle souffrait de l'œil droit depuis le mois de janvier, mais se préoccupait peu de son affection, et ce n'est que lorsque l'œil gauche se prit à son tour, il y a quelques jours, qu'elle se décida à venir nous consulter. En l'examinant, je reconnus tout de suite qu'il s'agissait d'une kératite parenchymateuse arrivée à une évolution complète à droite, moins avancée à gauche.

A droite, en effet, la cornée semblait entièrement leucomateuse ; elle présentait une teinte opaline tellement intense qu'il était impossible, même à l'éclairage oblique d'apercevoir la pupille et l'iris.

L'épithélium était rugueux, ce qui rendait la surface de la cornée comme pointillée.

En outre, cette membrane avait subi ici une transformation particulière qui est rarement signalée dans cette variété de kératite. Elle était *bombée en avant*, *staphylomateuse* ; cette déformation tenait sans aucun doute à un véritable ramollissement, car la tension intraoculaire ne paraissait nullement augmentée.

A gauche, la kératite parenchymateuse était près de la période du début ; et déjà, néanmoins, on constatait une altération profonde du tissu cornéen. Toute la partie centrale était opaque ; il n'existait qu'une faible zone transparente périphérique. La vision était très défectueuse.

Pendant son enfance cette jeune malade a eu beaucoup de gourme. Jusqu'à l'âge de dix ans, elle a été très éprouvée par des éruptions impétigineuses. Actuellement, elle présente encore un gonflement manifeste d'un certain nombre de ganglions cervicaux, témoignage évident d'une constitution strumeuse.

Il ne semble pas y avoir eu de syphilis du côté des parents. Les dents sont belles et très saines.

J'ai commencé tout d'abord à prescrire 0,50 centigr. d'iodure de potassium par jour, des instillations d'atropine, et deux cuillerées à bouche d'huile de foie de morue.

Malgré ce traitement, la situation a continué à s'aggraver ; la cornée gauche est devenue entièrement opaque ; la droite bombait en avant, au point qu'elle semblait prête à se rompre. Néanmoins il n'existait ni douleur, ni photophobie, mais la malade était très affectée de se trouver dans une situation aussi pénible.

Au bout de quinze jours, l'aggravation continuant toujours, j'élevai la dose d'iodure à un gramme par jour.

Pendant 3 mois extrêmement pénibles, durant lesquels cette jeune fille et ses parents nous tourmentèrent sans relâche, il n'y eut *aucune amélioration ;* je portai alors la dose journalière d'iodure à deux grammes, et bientôt après, comme il semblait y avoir tolérance assez grande pour ce médicament, à *trois grammes.*

Huit jours environ après cette modification apportée au traitement, une amélioration appréciable commença à se manifester. La cornée droite, la première atteinte, et jusqu'alors entièrement opaque et très bombée en avant, commença à s'éclaircir à la périphérie, et sa voussure sembla diminuer.

Peu à peu, cette amélioration s'accentua, devint manifeste, et la cornée reprit sa courbure normale. A gauche, je constatai également un léger éclaircissement de la périphérie de la cornée, et la vision commença à revenir.

Mais au bout de quelque temps, cette dose d'iodure, donnée en solution, sembla fatiguer la malade ; la médication fut suspendue pendant huit jours, puis l'iodure fut repris aux mêmes doses, mais dans des *cachets médicamenteux.*

L'amélioration fit des progrès sensibles et on put bientôt découvrir

l'ouverture pupillaire entièrement libre d'adhérences, preuve que l'inflammation ne s'était pas propagée aux parties profondes.

Cet éclaircissement des zones périphériques a continué à se faire très lentement ; depuis la vision a continué à s'améliorer, et aujourd'hui la malade est en état de lire ; mais néanmoins vous pouvez constater au centre des cornées *des taches blanchâtres*, d'un diamètre moindre que l'ouverture pupillaire, mais *très apparentes et ressemblant à des plaques de dégénérescence scléreuse de la cornée*.

Ainsi donc, voilà aujourd'hui plus d'un an que j'observe cette malade et je commence à craindre que ces leucomes ne persistent indéfiniment et ne constituent *une infirmité incurable*.

Cette variété de kératite mérite donc bien réellement l'épithète de maligne, car malgré l'application du traitement rigoureux, qui réussit si bien d'habitude, la maladie ne s'est pas terminée par une guérison complète.

Je vous ferai remarquer également que ce n'est que lorsque les doses d'iodure ont été portées à trois grammes, qu'il s'est produit un amendement dans les symptômes.

Voici une autre malade chez laquelle les hautes doses d'iodure de potassium ont donné un résultat aussi satisfaisant que possible.

Mlle X..., âgée de vingt-six ans, vint nous consulter vers les *premiers jours de novembre* 1879. D'un tempérament lymphatique, elle a pendant son enfance, beaucoup souffert des yeux. Depuis, sa santé générale s'est maintenue bonne. On ne trouve chez elle ni rhumatisme, ni antécédents spécifiques et le système dentaire ne présente aucune altération caractéristique. Le seul accident à relever, est un coryza chronique, dont elle a été atteinte deux mois avant le début de son affection oculaire, et qui a duré environ une quarantaine de jours.

Vers *la fin d'août*, un larmoiement assez pénible se manifesta sur l'œil gauche, dont la vision diminua progressivement, sans qu'elle éprouvât cependant de douleurs bien sensibles.

Quelques semaines après, les mêmes symptômes ayant apparu sur l'œil droit, elle alla consulter le docteur X... qui pratiqua la kératotomie sur les deux yeux. Cette opération fut, paraît-il, suivie de douleurs in-

tenses, avec photophobie et larmoiement considérable ; la vision, loin de s'améliorer, continua à faiblir pendant tout le mois d'octobre.

Lorsqu'elle se présenta à notre clinique, elle était incapable de se conduire seule, et elle avait dû renoncer à ses occupations habituelles. Je constatai sur l'œil gauche trois opacités se fusionnant par leurs bords et occupant la presque totalité de la cornée.

L'œil droit, quoique plus récemment atteint, était uniformément trouble dans toute son étendue.

La photophobie était encore des plus intenses.

Il s'agissait d'une double kératite parenchymateuse.

Je prescrivis, trois fois par jour, des instillations d'un collyre à l'atropine, et l'application de compresses chaudes, fréquemment répétées.

A l'intérieur je donnai, 1° l'iodure de potassium aux doses successives de 1, 2 et 3 grammes par jour, 2° deux cuillerées à bouche d'huile de foie de morue, et 3° une pilule de 0gr,20 d'extrait mou de quinquina à chacun des repas.

A la suite de ce traitement, continué *pendant trois mois*, il se produisit une légère amélioration.

Au mois de mars 1880, *par conséquent huit mois après le début de la maladie*, la *périphérie* de la cornée gauche commençait à recouvrer sa transparence, mais il restait encore une large opacité centrale, qui enlevait toute perception qualitative.

Quant à la cornée droite, bien qu'un peu éclaircie dans son ensemble, elle présentait encore un pointillé grisâtre, qui masquait presque complètement les parties sous-jacentes.

L'iodure de potassium étant bien supporté, j'élevai de nouveau les doses jusqu'à 4 et 5 grammes par jour.

Sous l'influence de cette médication, l'amélioration s'accentua, de jour en jour plus notable, et au 9 avril, l'opacité centrale de l'œil gauche s'était tellement atténuée que l'ouverture pupillaire devenait parfaitement visible. L'épithélium, régénéré sur tous les points primitivement altérés, donnait à la cornée son aspect brillant habituel.

L'état de la cornée droite s'était également amélioré et bien qu'elle présentât encore une légère teinte opaline, et çà et là quelques points plus opaques, on apercevait tous les détails de l'iris et de la chambre antérieure.

Dès ce moment la vision devenait suffisamment bonne pour que cette malade pût venir seule à notre clinique. Néanmoins ces hautes doses d'iodure furent continuées, mais avec des suspensions de cinq à six jours, de temps à autre, quand la malade était un peu fatiguée. En outre, tous les deux jours, on projetait, au moyen d'un pulvérisateur spécial, des

douches de vapeur d'eau chaude à la surface des cornées pendant dix minutes environ.

Cette médication locale a eu une action très favorable; sous son influence, le mouvement de résorption s'est accentué, et l'éclaircissement des cornées s'est fait beaucoup plus promptement.

Enfin, aujourd'hui, c'est-à-dire plus d'un an après le début de la maladie, vous pouvez constater que l'œil droit est presque revenu à l'état normal; à gauche le centre de la cornée est encore un peu opaque, mais c'est une tache qui est sans éclat, nuageuse, demi-transparente, qui s'atténue encore tous les jours et finira certainement par disparaître.

Comme vous le voyez, nous pouvons relever dans cette observation certaines particularités bien instructives; pendant huit mois environ, la cécité a été presque complète, et vous ne sauriez vous imaginer combien cette situation a été pénible pour cette pauvre fille, désolée d'avoir subi une opération dont elle n'avait retiré aucun bénéfice, et convaincue que, désormais, sa maladie était sans ressource; nous avons dû soutenir constamment son moral en lui affirmant que sa guérison était certaine, que ce n'était qu'une question de temps. Les doses d'iodure n'ont paru agir d'une façon manifeste que lorsqu'elles ont été portées à 5 et 6 grammes. Enfin je dois vous signaler les bons effets des douches de vapeur chaude.

Dans ces kératites parenchymateuses, à forme maligne, il reste donc souvent, après la période d'état, des infiltrations cornéennes excessivement rebelles, qui exigent, pour disparaître complètement, un laps de temps considérable.

Il importe que vous soyez bien prévenu de ce fait, afin d'éviter de porter à la légère un pronostic trop sombre. Durant cette longue période, le traitement général devra être poursuivi sans découragement, quelle que soit la lenteur des progrès de la résorption. Quelques courtes interruptions

seront seules permises, dans le but de laisser un peu reposer les malades.

Je vous engage à vous abstenir absolument de l'emploi de pommades irritantes, telles que le précipité jaune, ainsi que du calomel et autres poudres plus ou moins actives, dont on fait un si fréquent usage contre les taches de la cornée indistinctement.

Toutes, en effet, ne sont pas de même nature. Celles qui succèdent à des kératites ulcéreuses, n'intéressant que les parties les plus superficielles de la cornée, se laissent quelquefois modifier à la longue par ces agents médicamenteux. Mais dans la kératite parenchymateuse il n'en est plus de même. Vous n'avez plus affaire ici à des cicatrices, mais bien à une infiltration plus ou moins généralisée de cellules lymphoïdes dans les espaces intra-cornéens, et l'usage de substances irritantes ne favorise nullement leur résorption.

J'en dirai tout autant *de la péritomie* ou abrasion conjonctivale péri-cornéenne. Cette opération, qui permet parfois d'obtenir l'*éclaircissement* des plaques scléreuses, est, lorsqu'il s'agit de kératite parenchymateuse, d'une inefficacité presque absolue. J'ai pu m'en convaincre chez des malades traités de cette façon par quelques-uns de mes confrères.

La médication qui convient le mieux, à mon avis, pour achever de rendre à la cornée toute sa transparence, consiste dans les *douches de vapeur, projetées sur la cornée au moyen d'un vaporisateur.*

Laurenço, de Bahia, est un des premiers qui aient cherché à vulgariser ce mode de traitement. Son appareil, construit *ad hoc,* est d'un fonctionnement parfait, mais il a l'inconvénient assez sérieux de coûter fort cher. Pour le rendre plus accessible à toutes les bourses, Mathieu à eu l'idée de le

simplifier. Son vaporisateur en fer-blanc, fort élémentaire et peu coûteux, est parfaitement suffisant.

Ces douches de vapeur doivent être quotidiennes, et durer environ 10 à 15 minutes.

Quelques praticiens ont recommandé d'ajouter à l'eau qui doit être réduite en vapeur certains médicaments, en particulier la teinture d'opium, 1 gramme pour 200 grammes d'eau. Il m'a semblé que les douches de vapeur d'eau naturelle étaient tout aussi efficaces.

CÉCITÉ CONGÉNITALE

Sommaire. — Causes habituelles de la cécité congénitale. — Cécité congénitale sans lésions appréciables du fond de l'œil. — Faits cliniques. — Absence du pigment choroïdien. — Arrêt de développement probable de la couche épithéliale de la choroïde. — Prosnostic favorable.

La cécité congénitale n'est pas une affection très-rare, et il vous sera habituellement facile d'en reconnaître l'origine. Tantôt elle est occasionnée par des cataractes qui existent déjà au moment de la naissance, tantôt elle est la conséquence de processus pathologiques, irido-choroïdites, cyclites suivies de staphylomes de la région ciliaire, etc., qui, ayant évolué pendant la vie intra-utérine, ont profondément désorganisé le globe oculaire.

Quand la cécité est due à une lésion matérielle facilement appréciable et localisée dans le segment antérieur de l'œil, le pronostic n'est pas toujours mauvais et la chirurgie nous offre alors de nombreuses ressources.

C'est ainsi que vous rencontrerez assez fréquemment chez les enfants des *cataractes zonulaires* qui remontent à la naissance. Ces cataractes sont ainsi nommées parce que les opacités sont localisées au centre du cristallin et dans certaines couches adjacentes au noyau, tandis que les parties équatoriales ont conservé et conservent indéfiniment une transpa-

rence parfaite. Par ce seul fait que dans cette variété de cataracte l'opacification du cristallin reste stationnaire et ne s'étend jamais à la périphérie, l'établissement d'une pupille artificielle suffit pour assurer une assez bonne vision.

La *cataracte pyramidale* est encore une affection oculaire des nouveau-nés ; elle consiste dans une opacité sous-capsulaire, généralement d'un blanc éclatant, limitée à l'ouverture pupillaire. Cette petite masse blanchâtre, qui fait une légère saillie dans la chambre antérieure, est parfois reliée à la face postérieure de la cornée par un filament plus ou moins ténu, vestige de la lésion qui a été le point de départ de l'altération du cristallin. Qu'une perforation cornéenne se produise pendant la vie intra-utérine, l'humeur aqueuse s'écoule, le cristallin se met en rapport avec la face postérieure de la cornée, et dans la région cristallinienne située en face de la perforation, le trouble nutritif détermine la formation d'une opacité.

Ici encore les parties équatoriales du cristallin protégées par l'iris étant indemnes, une pupille artificielle rétablira la vision. D'autres fois, vous trouverez, au moment de la naissance, des cornées opaques, nuageuses, qui reprendront leur transparence, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement ordinaire des kératites. Une irido-choroïdite développée pendant les derniers mois de la gestation peut désorganiser la région ciliaire, fixer par de nombreuses synechies l'iris au cristallin, et réclamer impérieusement une iridectomie ; enfin l'hydrophthalmie congénitale n'est pas non plus une affection très rare et le pronostic est déjà plus sérieux, car les tentatives opératoires faites jusqu'ici pour remédier à cette difformité ne comptent guère de réels succès.

Dans certains cas pourtant, la lésion n'est plus aussi apparente ; l'œil a son aspect normal, ses milieux sont parfaite-

ment transparents, la région ciliaire n'offre aucune déformation et l'examen ophthalmoscopique seul pourra vous permettre de découvrir la raison d'être de la cécité.

Vous trouverez alors le plus souvent des foyers plus ou moins étendus de chorio-rétinite qui se révèlent par une dépigmentation de la couche épithéliale et du stroma de la choroïde ; le fond de l'œil n'a plus sa teinte rougeâtre uniforme habituelle ; il paraît plus pâle, comme grenu, par suite de la distribution irrégulière de son pigment ; le réseau vasculaire de la choroïde se détache avec une grande netteté sur certains points.

Ces altérations pathologiques sont quelquefois très difficiles à différencier des *variétés physiologiques* si nombreuses de pigmentation du fond de l'œil. Elles paraissent presque toujours hors de proportion avec la gravité du trouble fonctionnel, ce qui conduit à penser que les éléments sensoriels de la rétine, *cônes* et *bâtonnets*, peuvent être profondément altérés sans que l'image ophthalmoscopique soit pour cela sensiblement modifiée.

C'est dans ce groupe de chorio-rétinites qu'il faut ranger les *rétinites pigmentaires anomales* signalées par Leber, et dans lesquelles les lésions caractéristiques n'apparaissent qu'assez longtemps après la naissance.

Quoi qu'il en soit, quand la cécité semble dépendre de ces lésions des membranes profondes, *le pronostic est des plus graves, et la perte de la vision a été presque toujours considérée jusqu'ici comme complète et définitive.*

Voici pourtant un exemple qui va vous prouver qu'heureusement il n'en est pas toujours ainsi, et qu'il est bon de faire quelques réserves au sujet de l'avenir de ces petits malades.

L'enfant que je vous présente semblait encore complè-

tement aveugle, trois mois après la naissance; chez lui, la sensibilité rétinienne ne commença à se manifester qu'au bout de sept mois environ. Actuellement, il a quinze mois, et sa vision paraît ne différer en rien de ce qu'elle est ordinairement à cet âge. Voici son histoire en quelques mots :

Mme C... se présenta le 12 septembre 1876 à ma clinique, m'amenant son enfant âgé de trois mois. Elle n'avait rien remarqué de particulier dans ses yeux au moment de la naissance, mais elle s'aperçut, quand il eut environ six semaines, que ses globes oculaires étaient animés de mouvements oscillatoires. Il existait alors en effet un nystagmus assez prononcé dans le sens horizontal.

Dès lors, elle surveilla avec attention la vue de son enfant, et il lui sembla qu'elle était très mauvaise, sinon nulle; jamais, dit-elle, il n'a cherché à fixer les objets brillants qu'on lui présente. Cet état se maintint tel quel jusqu'au moment de mon premier examen, c'est-à-dire trois mois environ après la naissance.

Le père de cet enfant est brun. La mère est châtain clair, avec des iris d'un bleu très clair. Tous deux ont une excellente vue et personne dans la famille n'a souffert des yeux; ils n'étaient pas parents avant leur mariage.

En examinant le petit malade, nous constatâmes un nystagmus intermittent dans le sens horizontal. Quand les yeux n'étaient plus animés de ces mouvements rhythmiques, ils roulaient dans l'orbite sans direction déterminée. On avait beau lui présenter des objets brillants, il ne les fixait jamais et il ne cherchait pas à les saisir.

En face du jour, ses pupilles, dans certaines positions du regard, présentaient des reflets rougâtres comparables à la lueur oculaire des yeux albinos. Un examen attentif nous démontra que ce phénomène était dû à l'absence de pigment derrière la face postérieure de l'iris; ces diaphragmes minces et presque translucides laissaient passer une certaine quantité de lumière réfléchie par le fond de l'œil.

Placé dans une chambre obscure (et disons en passant que c'est ainsi qu'on peut apprécier chez les enfants l'état de la sensibilité rétinienne), on pouvait promener la flamme d'une bougie dans toutes les directions devant ses yeux, sans qu'il la suivît du regard et sans qu'elle semblât éveiller chez lui la moindre attention.

Les pupilles ayant été dilatées par l'atropine, on constata à l'ophthalmoscope une dépigmentation générale de la couche épithéliale et du

stroma choroïdien ; les vaisseaux de cette membrane se distinguaient avec une grande netteté.

L'aspect grenu du fond de l'œil se rapprochait de celui qu'on observe dans certaines formes de chorio-rétinite congénitale.

Tel fut du reste le diagnostic porté.

Rien d'anormal du côté des papilles.

Bien que, d'après leur dire, le père et la mère n'eussent jamais eu la syphilis, nous prescrivîmes 15 centigrammes d'iodure de potassium par jour et des frictions autour de l'orbite avec gros comme un petit pois d'onguent napolitain.

Nous recommandâmes à la mère de nous ramener son enfant tous les mois.

Elle ne revint que quatre mois plus tard, nous annonçant, toute joyeuse, que depuis quelques jours son enfant commençait à distinguer les objets. Effectivement, quand on plaçait quelque chose de brillant, tel qu'une montre, devant ses yeux, il cherchait à la saisir. Dans une chambre obscure, il suivait les mouvements de la flamme d'une bougie dans toutes les directions du regard.

Le nystagmus avait sensiblement diminué.

Le fond de l'œil était resté dans le même état.

La mère nous avoua que ce changement est survenu *spontanément et qu'elle n'avait pas exécuté nos prescriptions.*

Depuis, l'amélioration a continué à progresser, et actuellement, vous pouvez constater avec moi que la vue de cet enfant, âgé de quinze mois, paraît très bonne. Quand on lui présente un objet brillant d'un petit volume, tel qu'un bouton, une épingle, il va le saisir sans hésiter ; il fixe parfaitement avec son regard, et le nystagmus a tout à fait disparu.

Néanmoins il n'est survenu aucune modification du fond de l'œil appréciable à l'ophthalmoscope.

Consultez vos auteurs classiques, vous ne trouverez aucun renseignement sur cette forme particulière d'amblyopie infantile qui n'est pourtant pas extrêmement rare, puisque, dans l'espace de quelques années, j'ai pu en observer quatre cas authentiques. En raison de l'importance et de la nouveauté du sujet, permettez-moi de vous communiquer les notes que j'ai recueillies sur les trois autres petits malades atteints de cette même forme de cécité congénitale :

Mme E... m'amène deux de ses enfants, un petit garçon de 9 ans et une petite fille de 5 ans. La vue de ces deux enfants laisse beaucoup à désirer ; le petit garçon, pourtant, est arrivé à apprendre à lire ; mais, quand il travaille, il rapproche tellement le livre de ses yeux que sa mère le croit atteint d'une forte myopie. Ces deux enfants sont excessivement blonds, presque albinos ; leurs yeux présentent, sous certaines incidences, une lueur rougeâtre qui dénote l'absence de pigment à la face postérieure de l'iris ; ce diaphragme se laisse traverser par la lumière réfléchie du fond de l'œil. On constate l'existence d'un léger nystagmus dans le sens horizontal.

La recherche des antécédents nous apprend que les parents et grands-parents sont bien portants ; jamais il n'y a eu d'albinisme ni de malformations analogues dans la famille. Le père et la mère n'avaient aucun lien de parenté avant leur mariage. Ils ont quatre enfants ; l'aîné, qui a 11 ans, est brun, et sa vision est normale ; le second, le petit garçon que nous examinons, a 9 ans, il est presque albinos ; le troisième, âgé de 7 ans, est brun comme l'aîné ; ses yeux sont aussi normaux ; enfin, le quatrième est la petite fillette, âgée de 5 ans, qui vient avec son frère cadet. Comme lui, elle est presque albinos, et sa vision est défectueuse. La mère nous apprend que ses première et troisième grossesses, qui se rapportent aux deux enfants bruns et bien constitués, ont été normales, tandis que, dans le cours de la deuxième et de la quatrième, elle a été éprouvée par des vomissements graves et prolongés.

Après sa naissance, le petit garçon qu'elle nous amène est resté huit mois sans paraître avoir la moindre vision. Très inquiète sur l'avenir de son enfant, la mère a consulté à cette époque plusieurs oculistes, dont elle nous montre les consultations, et tous ont déclaré que le pronostic leur semblait très grave. Pourtant, vers le neuvième mois, et sans qu'aucun traitement ait été suivi, cet enfant a commencé à distinguer les lumières, les objets brillants ; puis sa vision s'est améliorée progressivement, au point qu'il a pu arriver à apprendre à lire et à écrire ; néanmoins, il ne peut travailler que très péniblement, en mettant le nez sur son livre.

Nous procédons à la détermination de l'acuïté visuelle, qui, à peu près la même sur les deux yeux, est égale à 1/10 ; avec des verres convexes + 3 dioptries, elle s'élève à 1/5.

A l'ophthalmoscope, la papille ne se distingue des parties environnantes que par le point d'émergence des vaisseaux centraux, qui ne diffèrent en rien, ni comme distribution ni comme calibre, de ceux qu'on observe à l'état normal. Le nerf optique ne se détache pas nettement sous la forme d'un disque des parties environnantes ; il est très difficile d'en déterminer les contours, ce qui tient surtout à ce que sa coloration se

confond avec celle des parties voisines. Le pigment de la couche épithéliale et du stroma choroïdien fait complétement défaut, d'où une teinte blanchâtre uniforme du fond de l'œil sur laquelle se dessine avec une netteté extrême tout le réseau vasculaire de la choroïde, depuis les ramuscules les plus ténus jusqu'aux gros troncs des *vasa vorticosa*.

L'iris est dépourvu de pigment à sa face postérieure, de telle sorte qu'à travers les lacunes de son tissu on entrevoit la lueur rougeâtre du fond de l'œil, mais la translucidité n'est pas assez grande pour permettre d'apercevoir le bord équatorial du cristallin, la crête des procès ciliaires, et d'apprécier leur changement de forme et de situation pendant l'accommodation, comme on peut le faire chez les véritables albinos.

L'histoire de la petite sœur est, à peu de chose près, semblable à celle du frère. Comme lui, elle est excessivement blonde, presque albinos, l'iris est dépigmenté et, sous certaines incidences, l'œil projette une lueur rougeâtre.

Jusqu'à l'âge de 8 à 9 mois, elle a été complétement aveugle ; mais les parents, édifiés par ce qui s'était passé chez le frère, étaient moins tourmentés, et espéraient qu'avec le temps la vision s'établirait ; c'est ce qui est arrivé, en effet, et aujourd'hui, à l'âge de cinq ans, elle commence à déchiffrer les gros caractères de l'alphabet.

Sauf l'absence complète de pigment dans la couche épithéliale et le stroma de la choroïde, ses yeux ne présentent aucune altération appréciable à l'ophthalmoscope.

Voici la quatrième observation, qui n'est pas, je l'avoue, entièrement semblable aux précédentes, mais dont j'aurai soin tout à l'heure de discuter les particularités :

Jeanne F..., petite fille âgée de six semaines, nous est amenée par sa mère, qui nous dit que son enfant semble être complètement privée de vision. Nous constatons en effet que, placée dans une chambre obscure, elle ne dirige pas son regard du côté de la flamme d'une bougie promenée devant ses yeux ; ses globes oculaires sont animés de légers mouvements oscillatoires dans le sens horizontal. L'exploration ophthalmoscopique est assez difficile : néanmoins on parvient à s'assurer que le fond de l'œil ne présente aucune altération appréciable. La couche épithéliale de la choroïde est peu pigmentée, comme chez les enfants très blonds. Le nerf optique semble avoir sa coloration et sa vascularisation normales. Extérieurement, les yeux ne présentent aucune particularité digne d'être mentionnée ; les iris sont bleu clair, leur face postérieure est pourvue

de pigment qui empêche la lumière réfléchie par le fond de l'œil de les traverser.

La mère, qui nourrit son enfant, semble jouir d'une santé parfaite, et, du côté maternel, il n'y a jamais eu d'infirmité oculaire. Le père qui, sur nos instances, est venu nous voir, nous apprend que, deux ans auparavant, il a contracté une syphilis assez grave, et, récemment encore (il y a six mois environ), il a été tourmenté par une céphalée des plus pénibles et une éruption cutanée des plus tenaces. Ces accidents ont fini par disparaître après un traitement qui n'a été poursuivi que pendant quelques semaines. En raison des antécédents spécifiques du père de l'enfant, nous prescrivîmes à la mère un gramme d'iodure de potassium par jour et des frictions mercurielles.

Un mois après le début de ce traitement, l'enfant, examinée dans la chambre obscure, semblait manifester quelques velléités de suivre la lumière du regard. De semaine en semaine on put, dès ce moment, apprécier les progrès de sa vision ; actuellement, à l'âge d'un an, elle distingue les plus petits objets, une épingle, un petit bouton, etc... Pendant six mois, sauf trois interruptions volontaires de vingt jours chacune, le traitement prescrit a été régulièrement suivi, et l'on est par conséquent en droit de se demander s'il n'a pas été pour quelque chose dans le rétablissement de la vision.

Reste, à présent, à interpréter ces faits. Or, nous manquons absolument de renseignements anatomo-pathologiques, puisque, dans aucun cas, l'examen nécroscopique n'a été pratiqué. Nous en sommes donc réduits à nous livrer à des hypothèses.

Tout d'abord, je répondrai à une objection que vous pourriez m'adresser. Vous pourriez me dire qu'à l'âge de trois mois il est très difficile de se renseigner sur l'état de la sensibilité rétinienne, et de reconnaître si un enfant est entièrement privé de vision. C'est une erreur; à cet âge, et j'en ai fait bien souvent l'expérience, alors même que les cristallins sont opaques, comme dans les cataractes congénitales, si les membranes profondes de l'œil sont saines, l'enfant placé dans une chambre obscure suivra toujours instinctivement des yeux la flamme d'une bougie promenée dans toute l'étendue du champ visuel.

Je ne puis guère m'expliquer cette cécité congénitale temporaire qu'en admettant un arrêt de développement de certains éléments rétiniens dont l'évolution ne s'accomplirait qu'ultérieurement. Les faits que je viens de vous faire connaître semblent devoir confirmer cette hypothèse. Vous avez vu que chez trois de nos petits malades, le pigment faisait défaut à la face postérieure de l'iris et dans les cellules épithéliales de la choroïde.

C'est là un indice du développement incomplet de ces éléments anatomiques dont nous connaissons aujourd'hui, grâce aux importantes recherches de Boll et de Kühne, le rôle physiologique considérable. Ce sont eux qui élaborent le rouge rétinien, incessamment détruit par les rayons lumineux, et c'est de ce conflit, de cette action photo-chimique, que naît la première excitation qui, transmise à l'encéphale, produit le phénomène de la vision. Rien de surprenant dès lors si, ces parties importantes étant incomplètement organisées au moment de la naissance, l'acte visuel ne peut s'accomplir.

Quelle que soit, du reste, l'explication qui convienne aux faits sur lesquels je viens d'appeler votre attention, leur importance clinique n'en subsiste pas moins, et désormais, quand vous aurez à vous prononcer sur des cas de cécité congénitale, sans lésions qui puissent l'expliquer, vous devrez être très réservés sur le pronostic ; s'il s'agit particulièrement d'enfants extrêmement blonds dont le pigment oculaire fait défaut, il faudra laisser entrevoir l'espérance d'une guérison spontanée. Je vous ferai toutefois remarquer, qu'en ce qui concerne la petite Jeanne F... (sujet de la quatrième observation), il est difficile de dire s'il y a eu chez elle un simple arrêt de développement, ou un véritable état pathologique des membranes profondes de l'œil relevant de la

syphilis et modifié par le traitement, d'autant plus que les yeux de cette enfant étaient bien conformés et munis de leur pigment physiologique. Peut-être que, chez elle aussi, la vision se serait rétablie spontanément; mais je n'ai pas jugé prudent de tenter l'expérience. Les antécédents spécifiques bien nets qui existaient du côté paternel me faisaient un devoir d'intervenir, et je crois que, dans les cas semblables, vous feriez bien d'agir de même.

PARACENTÈSE DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE DE L'OEIL

Sommaire. — Des indications de la paracentèse de la chambre antérieure de l'œil. — Disproportion entre le trouble fonctionnel et la lésion cornéenne. — De l'augmentation de profondeur de la chambre antérieure. — Ténacité des douleurs. — Résistance anormale à l'action des mydriatiques.

Vous avez devant vous un malade sur lequel je désire attirer votre attention. — Cet homme, âgé de vingt-deux ans, vint, il y a trois jours, à notre clinique, se plaignant de douleurs extrêmement violentes dans l'œil droit, dont le début remontait déjà à dix jours environ, et qui depuis leur apparition le laissaient sans repos et sans sommeil. Après un examen attentif, je pus me convaincre que la seule lésion capable d'expliquer ces douleurs était une ulcération minime, siégeant au milieu d'un léger pannus situé à la partie supérieure de la cornée, et résultant d'une conjonctivite granuleuse chronique. On fit, séance tenante, une injection sous-cutanée de morphine à la tempe. Je prescrivis un collyre à l'atropine, et les granulations furent cautérisées avec le sous-acétate de plomb.

Le lendemain, ce malade revint nous voir. Son état n'avait été nullement amélioré ; bien au contraire, les douleurs semblaient avoir été exaspérées par les médications

précédentes : je me décidai, dès lors, à lui pratiquer une *paracentèse de la chambre antérieure*, ce qui, dans ces circonstances, est le seul moyen d'obtenir un soulagement réel. Conformément à mes prévisions, le résultat de cette petite opération fut extrêmement satisfaisant ; les douleurs cessèrent comme par enchantement. On put reprendre d'une façon régulière le traitement de la conjonctivite granuleuse, et la guérison ne tarda pas à s'affirmer.

Ces cas sont loin d'être rares, et nombre de lésions cornéennes, parfois très différentes sous le rapport de leur origine et de leur nature, sont justiciables de la paracentèse. L'effet thérapeutique, sinon définitif, au moins immédiat et momentané, de l'évacuation de l'humeur aqueuse, est de calmer complètement les douleurs et de modifier d'une façon favorable la marche de la maladie, de telle sorte que les médications, même les plus rationnelles, qui la veille n'étaient pas tolérées, agissent désormais d'une façon efficace.

Les lésions superficielles de la cornée, kératites ulcéreuses, spontanées ou consécutives à des traumatismes, les ulcérations à fond transparent, en coup d'ongle, les abcès, les ulcères avec hypopion, les ulcérations avec pannus de la conjonctivite granuleuse, comme dans le cas que je viens de vous montrer, les traumatismes, piqûres, déchirures, érosions, intéressant une étendue plus ou moins grande, ou une épaisseur plus ou moins profonde de cette membrane, sont autant d'affections diverses qui, à un moment donné de leur évolution, peuvent provoquer une irritation avec hypersécrétion de l'humeur aqueuse, amenant rapidement des accidents sérieux et des douleurs intolérables.

Il est donc important, toutes les fois que vous vous trouverez en présence d'une affection cornéenne qui prend une

tournure insolite, de rechercher s'il y a lieu de pratiquer la paracentèse de la chambre antérieure.

Les complications qui réclament l'ouverture de la chambre antérieure sont d'autant plus à craindre, qu'il est extrêmement rare de les voir disparaître spontanément, ou par des moyens purement médicaux. Les ulcérations augmentent d'étendue. Les douleurs intolérables persistent en s'aggravant, jusqu'à ce qu'une perforation spontanée vienne donner passage au trop-plein de l'humeur aqueuse et permettre aux divers milieux de l'œil de revenir à leur équilibre normal.

Quels sont les signes à l'aide desquels on reconnaîtra qu'une paracentèse est devenue nécessaire?

La plupart des ouvrages classiques, offrant plutôt des descriptions successives que des vues d'ensemble, renferment peu de données se rapportant à ce sujet envisagé d'une façon générale; je crois utile d'y insister et de le traiter *in extenso*.

Tout d'abord vous trouverez une indication précieuse pour la paracentèse dans l'*état de la tension intra-oculaire*. Pour déterminer le degré de cette tension, le moyen le plus simple et le plus facile, c'est l'exploration du globe (lorsqu'il n'est pas trop sensible) au moyen de pressions faites avec la pulpe des doigts. Avec un peu d'habitude, et grâce à la comparaison souvent possible avec l'autre œil, on peut arriver à apprécier, non seulement les degrés extrêmes, mais même les nuances relativement faibles.

Malheureusement il arrive souvent, dans les cas dont nous nous occupons, que l'œil enflammé est tellement sensible et douloureux, que le moindre attouchement, la plus légère pression, suffisent pour exaspérer les souffrances et rendre, par les mouvements involontaires du malade, cette

manœuvre sinon impossible, du moins très difficile et fort incertaine.

Dans de telles conditions, il est urgent de rechercher s'il n'existe pas concurremment d'autres signes qui, plus facilement appréciables, puissent nous guider et nous fournir des indications utiles pour la paracentèse.

Ces signes existent en effet. Ce sont :

1° La disproportion qui existe entre le trouble fonctionnel et la lésion cornéenne ;

2° L'augmentation de profondeur de la chambre antérieure ;

3° La ténacité des douleurs, qui ne cèdent pas à l'action des narcotiques ;

4° Enfin, la résistance anormale de l'iris à l'action des mydriatiques et la marche insolite de la maladie.

Entrons maintenant dans quelques détails sur chacun de ces symptômes.

A n'envisager que la lésion vulgaire, souvent très minime, ulcération, érosion excentrique à l'ouverture pupillaire, siégeant sur les bords de la cornée, etc., on pourrait croire tout d'abord, qu'en dépit des douleurs accusées par le malade, la vision doit rester sinon normale, au moins relativement bonne. Parfois il n'en est rien ; quand la paracentèse est devenue nécessaire, on est tout surpris, même en ayant soin de placer les malades à contre-jour, pour éviter la photophobie, de rencontrer une vision bien plus défectueuse que celle qu'on eût pu soupçonner d'après l'examen objectif.

Les milieux réfringents restant complètement transparents, comment expliquer cet affaiblissement parfois si considérable de la vision? Il est dû probablement à des troubles circulatoires des membranes profondes, résultant d'un excès de tension, à une ischémie rétinienne.

Cette disproportion entre le trouble fonctionnel et les lé-

sions s'observe, non seulement dans un certain nombre de *kératites superficielles*, mais souvent aussi dans les *iritis* et les *irido-choroïdites* à forme séreuse. Bien que l'humeur aqueuse soit alors à peine troublée dans sa transparence et que l'ouverture pupillaire soit libre d'exsudats, la vision est parfois abolie à un haut degré. Dans ces cas-là aussi, la ponction de la chambre antérieure est formellement indiquée.

La *profondeur anormale de la chambre antérieure*, qui indique une hypersécrétion de l'humeur aqueuse, sera facilement constatée, en examinant l'œil de profil, à l'éclairage oblique. On verra alors que l'iris et le cristallin sont repoussés en arrière et plus éloignés que d'ordinaire de la face postérieure de la cornée. La tension s'élève dans la chambre antérieure et, par suite, dans l'œil lui-même; il survient un *état glaucomateux passager*, qui se différencie du glaucome ordinaire en ce sens que, dans cette dernière affection, c'est d'abord dans le corps vitré que la tension commence à s'élever; aussi la chambre antérieure est-elle effacée.

Deux autres symptômes ont encore une grande importance pour l'indication de la paracentèse. Je veux parler de *la violence et de la persistance des douleurs*, qui résistent à tous les agents thérapeutiques, et de la *contraction pupillaire*, qui ne cède pas à l'action des mydriatiques.

Que la douleur soit vive, le cas n'est pas très rare dans les maladies aiguës de l'œil; mais d'ordinaire il suffit de quelques déplétions sanguines, de quelques injections sous-cutanées de morphine pour la faire disparaître, ou tout au moins l'atténuer considérablement. Dans certains cas, au contraire, et ce sont précisément ceux que j'ai en vue, c'est-à-dire lorsque les douleurs ne doivent céder qu'à la

paracentèse, les instillations d'atropine, les compresses chaudes, les injections de morphine, le chloral, les sangsues, etc., restent absolument sans effet. Seule, l'évacuation de l'humeur aqueuse fait cesser immédiatement, et quelquefois pour toujours, une douleur devenue intolérable, et qui avait jusqu'alors résisté à tous nos moyens d'action.

Dans ces affections aiguës de la cornée et de l'iris, qui réclament impérieusement la paracentèse, les instillations d'atropine n'agissent pas et n'ont aucune influence sur la maladie, parce qu'elles ne peuvent pénétrer dans la chambre antérieure, où la pression intraoculaire est augmentée au delà de ses limites normales. Aussi vous constaterez presque toujours, en pareille circonstance, que malgré l'emploi de mydriatiques la pupille reste contractée. Réciproquement, quand le sphincter de l'iris résiste ainsi à l'action de l'atropine, alors bien entendu, qu'il n'existe pas de synéchies, c'est une preuve qu'il y a lieu de pratiquer la paracentèse.

Lors donc que vous vous trouverez en présence de cas semblables à celui que vous avez sous les yeux et que, par la recherche attentive des divers symptômes que je viens de vous énoncer, vous aurez la conviction qu'une paracentèse est devenue nécessaire, n'hésitez pas à pratiquer cette petite opération, qui, parfaitement inoffensive d'ailleurs, peut seule amener dans les symptômes un amendement sérieux et durable.

Si vous vous en tenez aux médications ordinaires, la maladie évoluera, et les douleurs persisteront jusqu'à ce qu'une ouverture naturelle spontanée soit produite dans la cornée et permette la filtration au dehors du trop plein de l'humeur aqueuse.

Dans ces cas-là, du reste, l'opération a pour avantage, non seulement de calmer des douleurs intolérables, mais aussi

et surtout de faire tout rentrer dans l'ordre, de ramener la maladie à sa marche naturelle, et de permettre aux médicaments qui conviennent d'agir efficacement. Ainsi le malade que je vous montre actuellement ne pouvait supporter les cautérisations de la conjonctive, nécessaires pourtant pour faire disparaître ses granulations, cause première de tous les désordres ; l'atropine était aussi mal supportée. Dès que la paracentèse a été pratiquée, vous avez vu s'établir sur-le-champ une période d'accalmie. J'ai pu instituer le traitement régulier de la conjonctivite granuleuse qui, désormais bien toléré, a produit et produira ses bons effets habituels, tandis qu'avant la paracentèse, l'œil ne pouvait supporter le moindre attouchement.

Voici encore une observation bien démonstrative et qui vous prouvera qu'à un moment donné la paracentèse est un moyen qui ne peut être remplacé par aucun autre.

Mme B..., âgée de vingt-cinq ans, que vous avez pu voir ces jours-ci à ma clinique, est venue me trouver pour me prier de *mettre un terme, par n'importe quel moyen*, à des douleurs intolérables. Il y a déjà près de deux mois qu'elle souffre de son œil droit ; mais depuis dix jours ses douleurs sont devenues tellement insupportables, qu'elle n'a plus aucun répit ni jour ni nuit. Elle semble triste, abattue et profondément découragée.

Ne trouvant de soulagement nulle part, elle a parcouru diverses cliniques, suivant les traitements les plus variés : injections de morphine, applications de sangsues, cautérisations, chloral, ont été employés sans résultat. J'examine son œil malade, je suis très étonné de trouver la cornée presque saine, il n'existe qu'un léger pannus occupant le tiers supérieur, qu'on ne découvre qu'en relevant la paupière supérieure, et au centre de ce pannus une ulcération, en coup d'ongle, qui n'est rendue bien visible que par le miroitement de la cornée.

En retournant la paupière supérieure, on découvre quelques aspérités rougeâtres, semées çà et là à la surface d'un tissu cicatriciel blanchâtre. Il s'agit évidemment d'une conjonctivite granuleuse ancienne dont le processus, éteint probablement depuis longtemps, avait dû se réveiller récemment. Les lésions cornéennes étaient consécutives.

Pendant cette exploration nécessaire pour arriver à un diagnostic exact, e seul fait de retourner légèrement les paupières exaspéra les douleurs ; le moindre attouchement du globe oculaire ne pouvait être supporté. Comment dès lors mettre un terme à ces souffrances si pénibles, alors que tout avait été essayé inutilement.

Je n'hésitai pas ; nous n'avions plus à notre disposition qu'une seule ressource pour tirer cette malade d'une situation aussi pénible, la paracentèse ; elle fut proposée, acceptée et exécutée séance tenante. En raison de la sensibilité si vive, j'endormis la malade avec le chloroforme. Les résultats furent merveilleux; le lendemain, *plus la moindre douleur*, et je pus ce jour-là retourner facilement la paupière et commencer le traitement de la conjonctivite granuleuse. Au bout de huit jours, la guérison était déjà très avancée, quand une forte bronchite, survenue à la suite d'un refroidissement, obligea cette malade à rester chez elle et à suspendre son traitement. Le pannus, l'ulcération cornéenne et les douleurs ne tardèrent pas à revenir, et il fallut de nouveau recourir à la paracentèse, qui fut tout aussi favorable que la première. Le traitement, repris depuis sans interruption, a amené une guérison complète.

Dans les deux cas que je viens de vous signaler, il s'agissait d'ulcères de la cornée, survenus chez des malades atteints de pannus granuleux. Voici un autre exemple d'ulcère simple de la cornée qui a provoqué des souffrances très vives et n'a guéri qu'après une perforation spontanée.

Mlle T..., âgée de vingt-trois ans, me fit appeler récemment, pour soigner son œil gauche dont elle souffrait depuis quelques jours. A ma première visite, je constatai qu'il s'agissait d'un ulcère simple de la cornée. Cette jeune fille, pâle, d'un tempérament lymphatique, présentait sur ce même œil gauche quelques taches leucomateuses, vestiges d'inflammation plus ancienne. J'appris, en effet, que pendant son enfance elle avait déjà souffert du même œil.

L'œil droit était normal. Les antécédents, ainsi que les circonstances dans lesquelles était survenue cette nouvelle poussée de kératite ulcéreuse, m'amenèrent à penser que la cause première de l'affection oculaire devait être cherchée dans la constitution lymphatique du sujet. En conséquence, je prescrivis : 1° l'instillation, trois fois par jour, dans l'œil malade d'un collyre d'atropine, 0gr.,05 centigr. pour 30 grammes d'eau distillée ; 2° une cuillerée à bouche d'huile de foie de morue tous les

matins ; 3° 0gr.,50 centigr. d'iodure de potassium et 0gr.,50 centigr. d'extrait de quinquina par jour.

Malgré ce traitement reconstituant, et bien que cette jeune personne fût placée dans d'excellentes conditions hygiéniques, l'ulcération continua à faire des progrès, creusant pourtant plus en profondeur qu'en surface. Les douleurs ne tardèrent pas à devenir de plus en plus pénibles, et bientôt il fallut s'occuper spécialement de les combattre. Le sulfate de quinine, les injections de morphine, le chloral furent successivement employés, mais ne procurèrent qu'un soulagement passager et insignifiant. Voyant que, malgré tout, la situation empirait, je proposai *la paracentèse de la chambre antérieure*.

Mais la malade et les personnes de son entourage refusèrent obstinément *toute espèce d'opération*. Il n'y avait plus dès lors qu'à attendre une perforation spontanée qui, en se produisant, mettrait un terme à un état qui s'aggravait de jour en jour. Après de longues souffrances, la malade sentit un jour tout à coup un flot de liquide s'échapper de son œil et couler sur sa joue, et aussitôt, comme par enchantement, les douleurs, intolérables jusqu'alors, cessèrent presque immédiatement. Une perforation presque imperceptible s'était produite dans le fond de l'ulcère livrant passage à l'humeur aqueuse ; la chambre antérieure était effacée, et l'iris projeté derrière la face postérieure de la cornée.

Pour éviter une hernie de l'iris, je substituai à l'atropine des instillations d'ésérine, et le bandeau compressif fut appliqué en permanence. A partir de ce moment, et bien que rien n'eût été changé au traitement général, les douleurs ne revinrent plus, et l'ulcère se cicatrisa très rapidement, laissant toutefois une légère tache qui vint s'ajouter à celles qui altéraient déjà la transparence de cette cornée.

Vous voyez que dans ce cas encore, la maladie n'a cédé qu'à une *ouverture spontanée* de la chambre antérieure ; cette fois, c'est la nature elle-même qui a fait tous les frais de la guérison, mais il est évident que le même résultat eut été atteint plus promptement et de longues souffrances eussent été épargnées à cette malade, si elle avait consenti à la ponction de la chambre antérieure.

Je ne vous décrirai pas longuement le manuel opératoire de la paracentèse de l'œil, il est des plus simples. Je vous recommanderai toutefois quelques précautions qui rendront

la ponction de la chambre antérieure tout à fait inoffensive. N'oubliez pas que souvent vous aurez à l'exécuter pour mettre un terme à des douleurs intolérables ; le moindre attouchement peut provoquer alors des souffrances tellement vives, des mouvements si intempestifs, que vous ferez sagement de recourir au chloroforme. Pour opérer en toute sécurité, je vous engage à faire coucher le malade, à maintenir les paupières entr'ouvertes au moyen de l'écarteur et à fixer le globe oculaire avec la pince à double fixation. A la simple aiguille à paracentèse employée jadis, je préfère un couteau lancéolaire à arrêt, ayant environ 3 à 4 millimètres à sa base, qui permet d'ouvrir largement la chambre antérieure. La ponction faite, ayez la précaution de retirer le couteau *extrêmement doucement* afin d'éviter que l'humeur aqueuse, en s'échappant brusquement, ne refoule l'iris au dehors. Une fois le couteau retiré, si l'humeur aqueuse ne s'écoule qu'en partie, vous obtiendrez une évacuation plus complète, en introduisant une petite spatule en écaille entre les lèvres de la plaie et en les déprimant légèrement. Si, malgré la douceur extrême de ces manœuvres, l'iris faisait une petite saillie au dehors, il faudrait chercher à le refouler doucement dans la chambre antérieure avec la spatule. Avec un peu de patience on atteindra toujours facilement ce résultat.

KÉRATITE ULCÉRO-SUPPURATIVE CHEZ LES ENFANTS

Sommaire — Kératite ulcéro-suppurative qu'on observe chez les enfants. — Elle est une manifestation aiguë de la scrofule. — Évolution rapide. — Nécessité d'un traitement reconstituant énergique.

L'ulcère serpigineux de la cornée avec hypopyon, dont je vous ai déjà parlé dans une précédente leçon[1], est une affection spéciale, qui ne se rencontre guère que chez les personnes ayant dépassé un certain âge. Mais il existe, chez les enfants, une forme de kératite ulcéro-suppurative qui, bien que rappelant la précédente par sa marche destructive rapide et quelques-uns de ses caractères objectifs, est, en réalité, d'une toute autre nature et doit par conséquent être traitée d'une façon tout à fait différente.

L'affection que je vais vous décrire, et dont vous avez un exemple sous les yeux, n'est pas encore nettement signalée dans les ouvrages classiques. Elle apparaît presque toujours, en même temps qu'une *éruption de pustules d'ecthyma*, dispersée çà et là sur la peau du front et de la joue, du même côté que l'œil atteint. La cornée s'ulcère en un point de sa surface, et, tout autour de cette ulcération, son tissu

1. Voyez p. 1.

infiltré, gonflé, comme *boursouflé*, présente une teinte blanc-jaunâtre.

La zone envahie par le processus morbide n'est pas très nettement délimitée, et quand cette forme de kératite dure depuis quelques jours, la cornée tout entière a perdu sa transparence, les parties les premières atteintes restant naturellement les plus opaques.

Presque au début de la maladie, et en même temps que les lamelles cornéennes se gonflent, se dissocient et se désorganisent, en prenant une teinte blanc-jaunâtre, du pus se produit rapidement dans la chambre antérieure et se dépose dans la partie déclive, en formant un hypopyon.

Toutes ces altérations graves surviennent sans donner naissance à des phénomènes inflammatoires bien marqués. L'injection périkératique est assez vive, mais sans aller jamais jusqu'au chémosis ; les douleurs et la photophobie sont presque nulles.

L'évolution de cette variété de kératite est *très rapide*, et par cela même *caractéristique*. Dans l'espace de cinq à six jours, si la maladie est abandonnée à elle-même ou traitée sans discernement, on voit la cornée se désorganiser de plus en plus, se détruire progressivement, puis une perforation étendue se produit, à laquelle, si l'on n'y prend garde, succède bientôt un staphylôme.

Dans les cas plus favorables où la perte de substance reste plus limitée, une certaine portion du tissu cornéen est préservée, et il se forme un leucome cicatriciel avec enclavement de l'iris.

Cette forme grave de kératite doit être considérée comme une *manifestation aiguë de la scrofule ;* à ce sujet, quelques mots d'explication nous paraissent nécessaires.

La plupart des kératites chez les enfants relèvent, il est

vrai, presque constamment d'une constitution lymphatique ou scrofuleuse, et par conséquent, au premier abord, la forme spéciale que je vous décris en ce moment semblerait devoir rentrer dans la catégorie des kératites ordinaires.

Elle en diffère pourtant sous plusieurs rapports. Ainsi elle a une évolution très rapide, tandis que d'ordinaire les kératites scrofuleuses, proprement dites, ont une marche assez lente. Elle est presque toujours localisée sur un seul œil et souvent accompagnée d'une éruption de pustules d'ecthyma sur la peau de la face du même côté. Fait digne de remarque et qui nous éclaire sur la nature de cette affection, la marche des lésions cornéennes est en tous points semblable à celle de l'éruption cutanée qui l'accompagne. Quand en peu de jours les pustules sont gonflées de pus, saillantes à la surface de la peau, la cornée est aussi infiltrée et la chambre antérieure remplie de pus. Puis, quand sous l'influence du traitement les pustules se dessèchent, quand les croûtes tombent et que la peau se déterge, c'est alors aussi que l'infiltration cornéenne disparaît et que l'hypopyon se résorbe.

L'enchaînement de ces divers phénomènes pathologiques ne nous autorise-t-il pas à les interpréter comme il suit?

Chez les individus lymphatiques, scrofuleux, qui ont été quelquefois jusqu'alors indemnes de toute manifestation strumeuse, apparaît tout à coup une éruption d'ecthyma *aiguë*. Le processus morbide envahit certains points de la surface cutanée et y détermine la formation de pustules. Or, quand le même processus évolue du côté de l'œil, sur un terrain dont la structure anatomique est différente de celle de la peau, au lieu d'une pustule d'ecthyma, ce sera une kératite ulcéro-suppurative qui se développera. La ma-

ladie vient-elle à être abandonnée à elle-même, les pustules disséminées à la surface de la peau se transforment en croûtes qui se dessèchent et tombent, et, à leur place, des cicatrices en général superficielles et peu apparentes, témoignent de la désorganisation plus ou moins profonde du derme. C'est là un inconvénient de peu d'importance, tandis qu'au contraire, si la cornée est détruite, le malheur est irréparable, il se forme un leucome opaque, et c'est la perte de l'œil atteint.

Bien que cette kératite présente une certaine analogie d'aspect avec la kératite provoquée par l'inoculation de matières septiques, un examen attentif permet de découvrir, entre ces deux variétés d'inflammation de la cornée, quelques caractères différentiels.

Dans la kératite que nous appellerons *infectieuse*, pour bien rappeler son origine, *et que nous n'avons jamais rencontrée encore chez les enfants*, l'ulcère prend habituellement la forme *serpigineuse*, envahissant d'un côté et présentant une certaine tendance à se cicatriser du côté opposé dans les parties atteintes les premières. La cornée est détruite par les progrès de l'ulcération, mais pendant l'évolution du processus ulcéreux, les parties encore respectées conservent un certain degré de transparence. Elles sont pour ainsi dire détruites, étant saines encore.

Dans la kératite ulcéro-suppurative strumeuse, l'ulcération s'agrandit circulairement dans tous les sens et, pendant que ce travail destructif s'accomplit, la cornée tout entière est opaque, infiltrée, gonflée.

Bien entendu, il ne viendra à l'esprit de personne de confondre l'affection dont je vous parle avec le zona ophthalmique. Outre que le zona n'a jamais, que je sache, été observé chez des enfants, la disposition spéciale de l'éruption qui

est distribuée le long du trajet des nerfs sus-orbitaires, les douleurs névralgiques intenses qui se font sentir dès les premiers instants et qui ne cessent de tourmenter les malades, sont des signes suffisants pour empêcher le diagnostic de s'égarer. Dans le zona, il est vrai, la cornée s'ulcère ; parfois du pus se forme dans la chambre antérieure, et la lésion cornéenne est la même que la lésion cutanée transportée sur un terrain différent. Mais il s'agit alors de troubles trophiques, dépendant d'une névrite de la cinquième paire et non d'une manifestation de la diathèse strumeuse.

Nous avons vu que chez l'adulte et le vieillard, le traitement de l'ulcère de la cornée avec hypopion est presque exclusivement *chirurgical*, et il est bien rare que l'affection même combattue dès le début puisse être enrayée par les instillations d'atropine ou d'ésérine, les compresses chaudes, etc.

Chez les enfants, au contraire, atteints de la variété de kératite dont je vous parle, l'intervention chirurgicale est peut-être plus nuisible qu'utile, et c'est le traitement médical qui peut seul amener un résultat favorable.

Pour le bien diriger il faut toujours avoir en vue que l'affection cornéenne est une manifestation de la diathèse strumeuse, que cette manifestation *aiguë évolue dans un temps relativement court* et avec une intensité telle que la cornée peut se trouver rapidement détruite.

Il faut donc, pendant les quelques jours où l'œil court de si grands dangers, combattre à tout prix *la diathèse strumeuse* et modifier l'état de l'économie par tous les moyens possibles.

Pour cela je prescris en première ligne l'huile de foie de morue *à de très hautes doses*, toujours proportionnellement, bien entendu, à l'âge du sujet. Pour vaincre la répugnance

des petits malades, on mélange ce médicament avec un peu de sirop d'écorces d'oranges amères ou de café.

En même temps je donne les préparations de quinquina sous forme d'*extrait* à haute dose également, l'iodure de potassium, et enfin, pendant quelques jours, je recommande l'usage de la viande crue en petites boulettes ou mélangée à de la confiture.

Localement, il faut se contenter des instillations d'atropine; si l'ulcération est profonde et s'il y a menace de perforation, on appliquera en permanence le bandeau compressif et au lieu d'atropine on emploiera des instillations d'ésérine dans la proportion de 0,05 pour 10 grammes d'eau, répétées plusieurs fois par jour, et des compresses chaudes, deux fois par jour, pendant vingt minutes.

Sous l'influence de ce traitement, le pus accumulé dans la chambre antérieure, se résorbe *spontanément*, le tissu cornéen s'éclaircit, la perte de substance se comble; en un mot, la maladie change d'allures et s'achemine visiblement vers la guérison.

Si pourtant le pus était en quantité trop considérable et remplissait une partie notable de la chambre antérieure, il y aurait avantage à l'évacuer par une *paracentèse*. Mais dans tous les autres cas on devra s'abstenir de toucher à la cornée avec un instrument tranchant.

Le petit malade que je vous présente est un exemple frappant qui confirme en tous points ce que je viens de vous dire et vous montre bien l'efficacité de la médication que je vous recommande.

C'est un enfant de huit ans qu'on a amené, il y a trois jours, à ma clinique. Il n'était souffrant que depuis peu de temps et déjà pourtant je constatai, à mon premier examen, la présence d'un ulcère grisâtre, jaunâtre, d'une certaine étendue, occupant la partie inférieure de la cornée

de l'œil gauche. Une certaine quantité de pus jaunâtre occupait la partie la plus déclive de la chambre antérieure. Autour du foyer ulcéreux, le tissu cornéen avait perdu sa transparence : il était blanchâtre, gonflé, infiltré. Du même côté de la face, sur le front, le sourcil et la joue, on apercevait des pustules d'ecthyma dont le contenu purulent, épais, jaunâtre, commençait à se dessécher et à se transformer en croûtes. Les phénomènes de réaction oculaire étaient peu marqués; l'enfant ne se plaignait guère; la photophobie semblait être presque nulle. Bien que l'ulcère fut plus étendu en surface qu'en profondeur et qu'il n'y eût pas menace de perforation immédiate, je jugeai utile de protéger contre la pression intraoculaire la mince lamelle de tissu cornéen avait été épargnée et je fis appliquer le bandeau compressif. De plus, je recommandai d'instiller trois fois par jour dans l'œil deux à trois gouttes d'un collyre au sulfate neutre d'ésérine, 0^{gr},05 pour 10 grammes d'eau distillée. En même temps, je prescrivis à l'intérieur *deux cuillerées à bouche d'huile de foie de morue par jour, et* 0^{gr},50 *d'extrait de quinquina*. Bonne alimentation, jus de viande, etc. Ce traitement a été commencé il y a trois jours seulement et déjà vous pourrez apprécier le changement considérable qu'il a produit. Le pus dans la chambre antérieure est presque entièrement résorbé et c'est à peine si vous apercevez encore un léger liseré jaunâtre. L'ulcère, manifestement en voie de réparation, n'a plus cette teinte jaune sale des premiers jours; tout autour, la cornée reprend sa transparence; nul doute que si l'amélioration continue à faire des progrès aussi rapides, la guérison ne soit complète d'ici à quelques jours.

Voilà donc un malade qui va guérir uniquement sous l'influence du *traitement médical;* le pus de la chambre antérieure disparaîtra sans avoir été évacué par une paracentèse. Si au contraire, perdant de vue que l'affection oculaire n'était ici autre chose qu'une manifestation aiguë de la constitution scrofuleuse de cet enfant, on s'était contenté soit de sectionner l'ulcère, soit de pratiquer la ponction de la chambre antérieure, sans se préoccuper de modifier l'état général, il est plus que probable qu'aujourd'hui la cornée de cet œil serait gravement compromise. Tout en reconnaissant que certaines formes *d'ulcères simples* de la cornée guérissent quelquefois spontanément et rapidement, dès qu'une perforation vient à se produire et qu'il s'opère une détente intra-oculaire, il n'en

est pas moins vrai que dans la kératite ulcéro-suppurative des enfants dont je m'occupe en ce moment, alors même qu'une perforation vient à se produire, le processus continue à évoluer, tant que la diathèse scrofuleuse n'est pas modifiée par un traitement approprié.

Quand vous aurez affaire à de petits malades comme celui que vous avez sous les yeux, qu'on vous amènera à un moment où la perte de substance de la cornée n'est pas trop étendue, où une vaste perforation ne s'est pas encore produite, en agissant vite et énergiquement, vous pourrez sauver ces yeux-là d'une perte certaine. Mais on vous conduira quelquefois des enfants chez lesquels les désordres seront beaucoup plus graves ; vous pourrez vous trouver en présence d'une hernie plus ou moins considérable de l'iris, formant prolapsus à travers les lèvres de la plaie. Si la saillie de l'iris est peu volumineuse et de date récente elle pourra quelquefois se réduire sous l'influence de l'ésérine, dont il faudra user *largâ manu*, et du bandeau compressif, dont l'application sera longtemps prolongée. Si la hernie résiste à ces moyens d'action et augmente au lieu de diminuer, le traitement purement médical est désormais impuissant, et vous devez faire appel aux ressources de la chirurgie. On recommandait jadis les attouchements, avec la pointe d'un crayon de nitrate d'argent, du sommet du staphylôme irien. C'est un mauvais moyen, presque toujours insuffisant. Il est bien préférable dans ces cas de recourir *à la cautérisation ignée*. A défaut d'instrument spécial, thermo ou galvano-cautère, on prend simplement une aiguille à tricoter ou une épingle à cheveux qu'on implante dans un morceau de bouchon. Ayant fait rougir la pointe à la flamme d'une lampe à alcool, on touche avec précaution le sommet du staphylôme jusqu'à ce qu'il s'affaisse complètement. Ce moyen,

comme vous allez en juger, est excellent et supérieur même à l'excision.

Ce petit garçon, âgé de neuf ans, a son œil gauche malade depuis huit jours environ, et jusqu'ici, malgré les prescriptions du médecin habituel de la famille, l'état de l'œil semble avoir empiré. En l'examinant j'ai constaté que la cornée gauche était perforée en bas et en dedans, une petite saillie noirâtre indique que l'iris est engagé dans la perforation, la chambre antérieure paraît vide et affaissée. Tout autour de la perforation le tissu cornéen est grisâtre, gonflé, infiltré ; ce n'est qu'en en haut, vers le sommet du diamètre vertical que la cornée est encore un peu transparente.

Une grosse pustule d'ecthyma desséchée occupe le milieu du sourcil, sur le front et dans le cuir chevelu, toujours du même côté, on en découvre çà et là quelques autres. J'ai diagnostiqué une kératite ulcéro-suppurative ayant évolué et abouti à une perforation. Le pus, qui à un moment donné occupait la chambre antérieure, a dû s'écouler à travers l'ouverture de la cornée dans laquelle s'est engagé l'iris. Prescription. — Instillation quatre fois par jour d'un collyre à l'ésérine. — Application permanente du bandeau compressif. — Deux cuillerées à bouche d'huile de foie de morue. — 50 centigrammes d'extrait de quinquina. — Jus de viande.

Sous l'influence de ce traitement, l'état de la cornée s'est amélioré d'une façon sensible : elle a commencé à s'éclaircir et à perdre sa teinte opaline. Mais l'iris formait toujours une petite saillie dans la plaie cornéenne, et, malgré l'ésérine et le bandeau compressif, cette saillie faisant mine d'augmenter plutôt que de se réduire, je me décidai à l'exciser d'un coup de ciseaux. Deux jours après cette petite opération, nouveau prolapsus, moindre toutefois que par le passé, mais ayant une tendance marquée à s'accentuer de jour en jour. Nouvelle excision, bientôt suivie d'une nouvelle récidive. Je me suis décidé alors à toucher le sommet du staphylôme, qui se reformait quand même, avec la pointe d'une épingle à cheveux rougie à la flamme d'une lampe à alcool. A l'instant même, au contact du métal rougi, la petite tumeur noirâtre formée par l'iris enflammé s'est affaissée et ratatinée. Vous avez pu voir que cette petite opération a été absolument inoffensive et n'a provoqué aucune douleur : il n'a même pas été nécessaire de fixer l'œil, ce qui est déjà un avantage sur l'excision qui exige l'emploi d'un écarteur et la fixation du globe oculaire. En outre la mutilation est aussi moins grande qu'avec l'instrument tranchant qui enlève toujours une portion d'iris assez considérable. Vous avez pu constater que, dès le lendemain, l'œil était dans un état aussi satisfaisant que possible ; depuis, il est vrai, il y a eu une très légère ré-

cidive et il a fallu réprimer par une nouvelle cautérisation ignée un petit prolapsus presque insignifiant, mais aujourd'hui la guérison est absolument complète. Inutile de vous dire que pendant toutes ces manœuvres, le traitement général a été rigoureusement maintenu et qu'il y aura lieu de le continuer encore quelque temps.

DU GLAUCOME

Sommaire. — Travaux de de Græfe sur le glaucome. — Théories anciennes. — Théorie nouvelle, obstacle à l'écoulement des liquides intra-oculaires. — Discussion des arguments invoqués à l'appui de cette théorie. — Iridectomie et sclérotomie.

Dès que de Græfe eut fait connaître au monde savant sa belle découverte de la guérison du glaucome par l'iridectomie, il y eut parmi les hommes de progrès un véritable enthousiasme. Comment s'en défendre, en effet, alors que, le nombre de succès grandissant de jour en jour, les plus incrédules, les plus sceptiques étaient forcés de se rendre à l'évidence, et d'avouer que désormais les chirurgiens avaient en main le moyen de triompher d'une des plus cruelles maladies qui pussent affliger l'humanité.

Non content d'avoir fait faire un si grand pas à la chirurgie oculaire, de Græfe continua ses recherches, et nous laissa de magnifiques chapitres de clinique oculaire sur le glaucome en général, sur les glaucomes secondaires, etc., modèles d'observation, où la sagacité de son esprit et la sûreté de son jugement se révèlent à chaque ligne.

Jusqu'à ces derniers temps, cette œuvre magistrale semblait impérissable; mais, récemment, de nouveaux faits ont été recueillis, de nouvelles théories ont surgi, mises en avant par des hommes considérables. Ces idées nouvelles tendant

à se répandre et à modifier profondément la pratique, je crois utile de vous les exposer.

Avant d'intervenir dans ce débat, je dois vous dire, tout d'abord, que je suis de ceux qui pensent que les faits scientifiques doivent être soumis à un contrôle incessant, que le dernier mot n'est jamais dit, et que ce n'est nullement manquer de déférence envers les grands esprits que de chercher à constater s'ils ont tout vu, bien vu et bien interprété.

C'est donc sans idées arrêtées et n'ayant qu'un seul désir, celui d'arriver à la vérité, que j'ai étudié ces nouvelles questions, et que je viens aujourd'hui les discuter devant vous.

Dans ses *Études sur le glaucome*, de Græfe s'était efforcé de mettre en relief :

1° Que la caractéristique de cette affection consiste *dans l'élévation de la tension intra-oculaire au-dessus de la normale*. Tous les autres phénomènes semblent dépendre de celui-là et lui être subordonnés.

2° Que cette élévation de la tension est produite *par une hypersécrétion des liquides intra-oculaires*. Quant à pénétrer le mécanisme intime de cette hypersécrétion, il reste, à ce sujet, dans une sage réserve.

Tout d'abord, les altérations du système vasculaire l'avaient frappé, mais il renonce de lui-même à cette idée, dès qu'une observation clinique plus étendue et des recherches anatomo-pathologiques plus précises lui prouvent qu'elle est inacceptable, au moins pour la majorité des cas. Donders émet l'opinion que cette hypersécrétion pourrait bien être provoquée par une irritation des nerfs sécréteurs de l'œil ; il l'accepte volontiers, mais sans y attacher une importance exceptionnelle.

En somme, la théorie lui importe peu ; mais, ce qu'il maintient, c'est que le glaucome est produit par une hypersécrétion des liquides intra-oculaires.

De même pour l'iridectomie, il avoue que son action curative ne peut être expliquée d'une façon satisfaisante; mais, ce qu'il affirme et ce qu'il prouve, c'est qu'elle guérit le glaucome.

Le point de départ de la nouvelle doctrine est tout opposé. Ses partisans soutiennent que, dans le glaucome, *il n'y a pas d'hypersécrétion*, et que la tension s'élève uniquement *parce que l'écoulement des liquides intra-oculaires devient moins facile, les voies de filtration de l'œil étant plus ou moins oblitérées.*

Leur conviction, leurs affirmations s'appuient :

1° Sur la formation des cicatrices cystoïdes qu'on observe fréquemment sur les yeux glaucomateux opérés d'iridectomie.

2° Sur les travaux d'anatomie et de physiologie, qui ont abouti à la découverte des voies de filtration de l'œil.

3° Sur l'examen microscopique d'yeux glaucomateux énucléés.

4° Sur l'observation des faits cliniques.

Examinons et discutons les arguments empruntés à ces divers ordres de faits.

La *dégénérescence cystoïde* de la cicatrice s'observe, cela est vrai, assez fréquemment sur les yeux glaucomateux ayant subi une iridectomie.

Cette cicatrice mince permettrait, dit-on, une filtration plus facile, et maintiendrait, par conséquent, la tension intra-oculaire à son taux normal.

Mais il faut avouer aussi que cette cicatrisation cystoïde n'appartient pas exclusivement au glaucome. Elle peut se produire toutes les fois qu'un obstacle quelconque s'oppose à la réunion immédiate des lèvres de la plaie, pendant la période de cicatrisation. Ainsi, vous pourrez l'observer :

1° Lorsqu'un lambeau d'iris se sera interposé dans l'un des angles de la plaie, et aura empêché ainsi la réunion immédiate en ce point.

2° Chez les vieillards opérés de la cataracte, dont la sclérotique et la cornée, devenues rigides par suite des progrès de l'âge, se maintiendront écartées après l'incision et auront peu de tendance à se rapprocher.

Du reste, cette dégénérescence cystoïde n'est pas un fait constant dans le glaucome et ne saurait avoir la signification *absolue* qu'on lui attribue, car bien souvent, à la suite d'iridectomies, la guérison est complète, avec une cicatrice plate, parfaite, et d'autres fois, inversement, la dégénérescence cystoïde semble portée au plus haut degré, et néanmoins se produisent des récidives.

Il est incontestable que ce sont surtout les beaux travaux de Leber sur la *filtration des liquides intra-oculaires* qui ont donné naissance aux nouvelles théories du glaucome. Examinons donc la *valeur clinique* réelle de ces nouvelles recherches.

En somme, qu'a démontré Leber? Uniquement, que l'injection de solutions colorées, poussées avec une certaine force dans la chambre antérieure, passait finalement, par l'intermédiaire des espaces trabéculaires de Fontana et du canal de Schlemm, dans les veines ciliaires antérieures et dans le tissu sous-conjonctival de cette région. Mais ne perdons pas de vue que les expériences de Leber étaient entreprises surtout dans le but d'élucider et de contrôler les assertions de Schwalbe, sur un point délicat d'anatomie microscopique de l'œil.

Schwalbe avait prétendu que les solutions colorées poussées dans la chambre antérieure pénétraient *directement* dans le canal de Schelmm et les veines ciliaires antérieures. Leber

pensait, au contraire, qu'elles se répandaient *par diffusion*, *à travers* les parois des vaisseaux et non par des ouvertures directes.

Et, en effet, en injectant des solutions telles que le bleu de Prusse, il constata que les molécules de matière colorante ayant un certain volume ne passaient pas. Il n'y a que les solutions colorées *diffusibles*, telles que les solutions de carmin, qui pénètrent dans les veines. Qu'est-il logiquement permis de conclure de ces expériences? *Uniquement*, que la chambre antérieure ne communique pas *directement* avec les veines ciliaires par l'intermédiaire du canal de Schlemm, et que, *si la tension s'élève dans la chambre antérieure*, les liquides intra-oculaires s'échappent par diffusion et non par des ouvertures directes.

Les *faits d'anatomie pathologique signalés* par Knies[1], Weber[2], Pagenstecker[3], Brailey[4] n'ont pas grande valeur. Je vous ferai remarquer que ces examens microscopiques ont porté sur des yeux énucléés et par conséquent arrivés, sans aucun doute, à la dernière période de *la dégénérescence glaucomateuse*, à un moment où il est bien difficile de discerner ce qui est cause ou effet. Ainsi, Knies soutient que, dans le glaucome, l'iris est soudé à la périphérie de la cornée, que les espaces trabéculaires de Fontana sont aplatis, et que ce sont là les lésions qui donnent naissance au glaucome. Cette manière de voir ne peut être acceptée. Que ce soient là des *lésions terminales* du glaucome, je le veux bien, mais ce ne sont pas *des lésions initiales*.

Quel clinicien a jamais signalé parmi les symptômes ob-

1. *Archiv für O.* Tome XXII, fasc. 3, p. 163.
2. *Archiv für O.* Tome XXIII, fasc. 1. p. 1.
3. *Klinische Monatsblätter*, Oct. 1877.
4. *Ophthalmic Hospital Reports.* Tome IX, 2me partie. Déc. 1877.

jectifs du glaucome l'adhérence de l'iris à la cornée? Du reste, même sur ces questions d'anatomie pathologique pure, les opinions sont divisées; ainsi Pagenstecker a montré, au Congrès d'Heidelberg, des yeux sur lesquels l'iris, projeté en avant, adhérait à la face postérieure de la cornée, et dont la tension, néanmoins, était au-dessous de la moyenne. Force a été alors de mettre en avant une hypothèse encore toute gratuite, à savoir que, pour de tels yeux, la sécrétion des liquides intra-oculaire devait être probablement amoindrie. Je ne m'appesantirai donc pas longuement sur ces recherches, pas plus que sur celles, plus récentes, de Brailey, qui, ayant trouvé le muscle ciliaire désorganisé, en conclut que le point de départ du glaucome se trouve dans le fonctionnement irrégulier de cet organe.

Passons maintenant à l'*examen des faits cliniques*. Dans le glaucome aigu, l'attaque survient brusquement; en quelques heures, la tension intra-oculaire atteint son maximum d'intensité, la chambre antérieure s'efface et la vision est complètement abolie. Voici quelle serait l'explication de ces phénomènes dans la théorie nouvelle[1] : les voies de filtration de l'œil étant déjà plus ou moins oblitérées, une congestion oculaire venant à se produire sous une influence quelconque, émotion morale, etc., la sécrétion augmente et l'excès de tension se manifeste.

L'attaque de glaucome exigerait donc l'intervention de deux facteurs : 1° une lésion déjà préétablie et n'ayant pourtant *donné naissance à aucun trouble fonctionnel;* 2° une fluxion sanguine immédiate considérable. Mais, s'il en était ainsi, pour guérir le glaucome aigu, il suffirait de faire disparaître la seconde cause, soit en pratiquant la paracentèse de la chambre antérieure, soit en appliquant des sangsues à

1. De Wecker, *Annales d'Oculistique*, mars-avril 1878, p. 128.

la tempe. Or, jamais un glaucome aigu n'a été guéri de cette façon.

Dans le glaucome subaigu, qui prend souvent la forme intermittente, où de véritables crises surviennent de temps à autre sans cause appréciable et disparaissent de même en laissant des intervalles de rémission complète, la marche de la maladie est difficilement explicable, si l'on admet une lésion fixe permanente de la région scléro-cornéenne.

Quelle que soit la variété de glaucome à laquelle on ait affaire, quels changements observe-t-on du côté de la chambre antérieure? Ou bien elle paraît avoir conservé sa *profondeur normale*, ou bien le cristallin semble *projeté en avant et rapproché de la face postérieure de la cornée*. Or, si l'humeur aqueuse s'écoulait difficilement par l'angle cornéo-irien, n'est-il pas évident que l'humeur aqueuse devrait s'accumuler tout d'abord *en arrière de l'obstacle* dans la chambre antérieure? L'iris et le cristallin devraient par conséquent être successivement refoulés *en arrière*, ce qui est contraire aux faits. Voilà, si je ne me trompe, des considérations mécaniques qu'on peut opposer raisonnablement à la *théorie mécanique* du glaucome.

La théorie, de Donders, qui considère le glaucome comme une névrose des nerfs sécréteurs de l'œil, me paraît être plus conforme à *l'ensemble* des faits.

Analysons ce qui se passe quand un glaucome se développe sous nos yeux, sur un œil, atteint, par exemple, de luxation traumatique du cristallin. N'est-il pas évident que l'irritation produite par les chocs répétés du bord équatorial du cristallin sur la région ciliaire est la cause de la maladie. Ici les phénomènes sont simples, d'observation facile; on ne peut avoir aucun doute sur le mécanisme de leur production. Sur un œil atteint de synéchie antérieure, mince, déliée, où

l'iris ne touche qu'en un point très limité la face postérieure de la cornée, quelques filets nerveux emprisonnés dans la cicatrice sont tiraillés, et un glaucome chronique simple se développe. — Dans ces cas-là, nous prenons la nature sur le fait; elle réalise, pour ainsi dire sous nos yeux, une expérience de physiologie dont les conditions de simplicité sont telles, qu'elles s'imposent avec évidence à notre esprit. Du reste, peut-on nier qu'en général les phénomènes glaucomateux ne soient précédés ou accompagnés de troubles nerveux dans le domaine de la 5^{me} paire?

Les douleurs névralgiques intenses ne sont-elles pas souvent les avant-coureurs de l'attaque glaucomateuse? Parmi les expériences nombreuses entreprises pour élucider l'obscure question de la pathogénie du glaucome, les seules qui aient donné quelques résultats positifs, laissant peu de prise aux objections, sont celles de Hippel et Grünhagen. On en connaît les résultats; toutes les fois que le trijumeau était irrité dans l'intérieur du crâne, la tension intra-oculaire s'élevait au-dessus de la normale. Dans le glaucome aigu, tout s'explique aisément en admettant une névrose des nerfs ciliaires; l'hypersécrétion augmente brusquement, la tension s'élève, un seul facteur est nécessaire. Quant à l'influence des émotions morales, elle est assez naturelle. N'est-ce pas là la cause habituelle et la mieux établie des affections du système nerveux?

Dans le glaucome intermittent, aucune difficulté non plus pour expliquer les rémissions et les exacerbations; c'est encore là un des caractères des névroses. Reste le glaucome chronique simple; ici, la cause est plus obscure, et peut-être que la rigidité de la sclérotique et ses altérations séniles au niveau de l'angle cornéo-irien joueraient alors un certain rôle.

Comme vous venez de le voir, la théorie purement mécanique du glaucome, qui veut que cette affection soit occasionnée par une oblitération plus ou moins complète des voies de filtration des liquides de l'œil, reste encore sujette à bien des objections et ne peut s'appliquer à la généralité des cas ; néanmoins on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'elle mérite de fixer toute notre attention. Il est possible, il semble même dès aujourd'hui probable, que *certaines formes de glaucome* sont réellement dues à un obstacle apporté à l'écoulement des liquides intra-oculaires. Les succès définitifs obtenus par la *simple section* de la région scléro-cornéenne, des exemples cliniques comme celui que je vous rapporterai dans notre prochaine conférence semblent en fournir la preuve irrécusable.

Pourquoi l'iridectomie guérit-elle le glaucome? Cette question a provoqué bien des réponses et aucune d'elles ne semble complètement satisfaisante. Si nous avions à exposer nos idées à ce sujet, nous dirions qu'à notre avis l'on s'est trop préoccupé jusqu'ici de l'élément vasculaire et pas assez de l'élément nerveux ; l'excision des filets nerveux se terminant dans l'iris joue peut-être un grand rôle dans la cessation des phénomènes glaucomateux. Ne voyons-nous pas souvent des états pathologiques, relevant d'affections du système nerveux, et persistant depuis un temps indéfini, céder comme par enchantement à la section d'un simple filet nerveux.

Pour n'en citer qu'un exemple, bien connu des ophthalmologistes, dans le blépharospasme tonique permanent, rebelle à tous les agents thérapeutiques, ne suffit-il pas de couper le nerf sus-orbitaire pour faire disparaître complètement la contracture de l'orbiculaire?

Nous avouons toutefois que toutes ces raisons ne satis-

font pas pleinement l'esprit, tandis que rien de plus compréhensible que l'action de la sclérotomie. Grâce à l'établissement d'une cicatrice spéciale qui joue le rôle d'une soupape de sûreté, la sortie des liquides se trouve facilitée et la tension intra-oculaire ne peut s'élever au-dessus de la normale. C'est même là, sans contredit, le meilleur argument que puissent invoquer ceux qui soutiennent la théorie du glaucome par oblitération des voies de filtration.

GLAUCOME (Suite)

Sommaire. — Glaucomes malins. — Insuccès de l'iridectomie. — Accidents à craindre pendant et après cette opération. — Glaucome chronique simple avec rétrécissement considérable du champ visuel. — Glaucome récidivant. — Glaucome hémorrhagique.

J'ai eu soin, dans ma dernière leçon, d'exposer et de discuter, devant vous, les principales raisons qui s'opposent à ce que le glaucome, *envisagé d'une façon générale*, soit considéré comme dû à une altération spéciale de la zone scléro-cornénne, déterminant un obstacle à l'écoulement des liquides intra-oculaires. Néanmoins, il est juste de reconnaître que dans certains cas, cette cause peut être réellement invoquée, pour expliquer l'exagération de la tension intra-oculaire et tous les troubles qui en dépendent. Ce serait une erreur d'envisager le glaucome comme une maladie dont la genèse et l'évolution sont toujours identiques. Cette affection comporte plusieurs variétés très distinctes; et si toutes ont, comme caractère commun, l'exagération de la tension intra-oculaire, elles diffèrent cependant entre elles sous beaucoup d'autres rapports. A cette pathogénie variée, doit correspondre naturellement des traitements distincts.

Une des preuves les plus concluantes que l'on puisse alléguer en faveur de cette manière de voir, c'est précisément

la façon bien différente dont agit souvent l'iridectomie. Tantôt cette opération arrête immédiatement le processus d'évolution et amène une guérison complète, définitive : ce sont les cas les plus brillants, ceux qui ont fait la fortune de l'iridectomie ; tantôt elle donne des *résultats désastreux*. Dans le glaucome aigu, le glaucome foudroyant, peu fréquent à la vérité, mais pour lequel il faut agir avec autant de rapidité que d'énergie, son efficacité est incontestable. A ce propos, permettez-moi de vous citer un fait bien instructif, tiré de ma pratique personnelle, qui vous montrera combien, en pareille circonstance, il faut savoir se hâter et prendre une décision.

Il y a cinq ans environ, je fus mandé aux environs de Paris (à l'Isle-Adam) pour voir une malade, âgée de soixante-cinq ans, qui avait été frappée de cécité quarante-huit heures auparavant. Depuis ce moment, elle éprouvait dans les yeux et dans la tête de violentes douleurs. A mon arrivée, je trouvai une femme accablée par la souffrance et le désespoir. En examinant ses yeux je constatai que les pupilles étaient énormément dilatées ; la cornée et les milieux légèrement troubles ne permettaient que très difficilement l'examen du fond de l'œil. Les globes oculaires étaient durs comme des billes de marbre. L'évolution de la maladie avait été si rapide que sur l'œil gauche, où elle avait débuté depuis quarante-huit heures, il ne restait plus trace, même quantitative, de perception lumineuse.

L'œil droit atteint depuis vingt-quatre heures seulement, avait conservé un peu de perception lumineuse du côté temporal. Il n'y avait aucun doute à avoir, je me trouvais en présence d'un glaucome suraigu. Le médecin habituel de la malade, homme d'un certain âge et peu familiarisé avec la question du glaucome et de ses variétés, m'avoua qu'il avait été très embarrassé pour formuler un diagnostic. Croyant à une cécité de cause cérébrale, il s'était borné à prescrire des dérivatifs sur le tube intestinal et l'application de six sangsues à chaque apophyse mastoïde : cette médication n'avait d'ailleurs amené aucun soulagement. Je fis comprendre à mon confrère et à la malade qu'il n'y avait pas un seul instant à perdre, et qu'il ne nous restait plus qu'une ressource, l'iridectomie. Cette opération fut pratiquée séance tenante.

Le résultat en fut vraiment merveilleux. Tout d'abord, les douleurs cessèrent comme par enchantement, et, dès le lendemain, la vision commençait à revenir à droite ; à gauche la cécité persistait. Sans entrer dans tous les détails de la convalescence, je me contenterai de vous dire qu'à droite l'acuité visuelle remonta peu à peu jusqu'à 2/3, tandis qu'à gauche, elle demeura pour toujours abolie. — J'ajouterai, que depuis ce temps, j'observe cette malade; je l'ai vue encore récemment, et la guérison ne s'est jamais démentie.

Ce cas est des plus instructifs, et vous pouvez juger des dangers extrêmes auxquels l'œil est exposé, par suite d'une tension excessive, puisque quarante-huit heures ont suffi pour anéantir à tout jamais du côté gauche les éléments sensoriels de la rétine. L'iridectomie, bien qu'amenant une détente immédiate, n'a pu que supprimer les douleurs et rétablir la transparence des milieux. Le nerf optique, excavé et atrophié par compression, est désormais devenu impropre à la vision. A droite, au contraire, où l'excès de tension n'existait que depuis vingt-quatre heures, la restitution de la vision fut complète. N'est-il pas évident que si l'on avait remis l'opération au lendemain, la cécité eût été irrémédiable, et que si on l'avait faite la veille, le succès eût été complet!

L'iridectomie donne encore de beaux résultats dans le glaucome intermittent, qui procède par crises, accompagnées de douleurs névralgiques et oculaires, pendant lesquelles la pupille se dilate, la cornée devient terne et rugueuse, la tension intra-oculaire augmente d'une façon sensible et la vision se trouble; puis, une fois l'attaque passée, tout rentre dans l'ordre, l'œil reprend son aspect habituel et la vision se rétablit.

Mais, à côté de ces formes de glaucome, il en est d'autres, qu'on pourrait à bon droit qualifier de malignes, où l'iridectomie expose parfois le chirurgien à de cruels mécomptes et engage bien lourdement sa responsabilité.

Il n'est pas de praticien tant soit peu occupé qui n'ait eu quelquefois à se repentir d'avoir pratiqué cette opération chez des glaucomateux, dont la situation, loin d'être améliorée, a été aggravée par l'excision d'une portion de l'iris. Ces cas désastreux peuvent et doivent être rangés en deux catégories. Les uns tiennent soit à des difficultés matérielles, soit à quelque négligence apportée dans le côté technique de l'opération. Tantôt, pendant la section, il se produit une sub-luxation du cristallin, due, ou bien à ce que la zonule était déjà altérée et s'est rompue au moment de la détente de l'œil, ou bien à ce que la section scléro-cornéenne a été trop large ou faite trop rapidement; tantôt, alors même que la section a été pratiquée aussi lentement que possible, la détente est si forte qu'il se produit immédiatement des hémorrhagies rétiniennes ou intra-oculaires, dont la conséquence est d'achever la désorganisation de l'œil.

Chez les malades de la seconde catégorie, tout d'abord a marché à souhait, l'exécution de l'opération a été irréprochable, et néanmoins on voit survenir par la suite des accidents tout à fait imprévus et qui viennent mettre à néant les espérances les plus légitimes.

C'est ainsi que dans un cas de glaucome chronique simple, où l'iridectomie avait été pourtant faite selon toutes les règles de l'art, et où aucune précaution n'avait été négligée, j'ai vu se produire un décollement complet de la rétine.

Voici encore, pour vous servir d'exemple, un des cas les plus malheureux que j'aie rencontrés dans ma pratique.

Une femme âgée de quarante-sept ans, vint me consulter, il y a trois ans, pour des douleurs violentes qu'elle éprouvait dans l'œil droit perdu

depuis longtemps. La vue, disait-elle, s'était affaiblie peu à peu de ce côté sans qu'elle y prît garde.

L'œil gauche se maintenant bon, elle s'était à peine préoccupée de son état. Mais depuis quelque temps l'œil droit étant devenu douloureux et sujet à des crises névralgiques violentes, elle venait me demander s'il ne serait pas possible de mettre un terme à ses souffrances. Au premier coup d'œil, je jugeai que j'avais affaire à un œil atteint de dégénérescence glaucomateuse. La cornée, terne, grisâtre, semblait recouverte d'une buée légère ; la région ciliaire, distendue outre mesure, était devenue staphylomateuse et, par places, apparaissaient des bosselures noirâtres dues à la choroïde entrevue par transparence à travers la sclérotique amincie. Cette dernière membrane, qui avait perdu son éclat de porcelaine pour prendre une teinte légèrement grisâtre, était sillonnée çà et là par de grosses veines variqueuses. La tension intra-oculaire était excessive ; en un mot c'était un œil en pleine dégénérescence glaucomateuse. Inutile d'ajouter que, cet état durant déjà depuis longtemps, il ne restait plus trace de perception lumineuse, même quantitative. Pour faire disparaître les souffrances de cette malade, je n'avais le choix qu'entre deux moyens, l'iridectomie ou l'énucléation. Je craignais que l'iridectomie pratiquée sur un œil arrivé à un tel degré de désorganisation ne fût inefficace ; néanmoins, je résolus d'en tenter l'essai, quitte à recourir plus tard à l'énucléation si cela devenait nécessaire. Je procédai à l'opération qui ne présenta rien de particulier, sinon que l'iris était tellement atrophié que l'excision du lambeau fut presque insignifiante, ce qui réduisit en somme l'opération à une véritable sclérotomie. Néanmoins, les douleurs disparurent comme par enchantement. Je suivis cette malade pendant un mois environ sans constater la moindre récidive, puis, ce temps écoulé, je la perdis de vue.

Trois ans après elle revint me voir, se plaignant cette fois d'éprouver certains troubles visuels dans l'œil gauche resté bon jusqu'alors. De temps à autre, tous les deux ou trois jours environ, la vision de cet œil se troublait brusquement et pendant trois ou quatre heures devenait tellement confuse, qu'elle y voyait à peine à se conduire ; en même temps elle éprouvait, disait-elle, des douleurs oculaires et frontales excessivement aiguës, puis peu à peu tout rentrait dans l'ordre. J'assistai à une de ces crises, et je pus me convaincre qu'il s'agissait évidemment là d'une attaque glaucomateuse. En effet, la vue devenait trouble, la cornée perdait son éclat, la pupille se dilatait, et la tension intra-oculaire s'élevait d'une façon manifeste. J'essayai tout d'abord des injections sous-cutanées à la tempe avec du *bisulfate de quinine*, sel soluble qui donne peu d'irritation locale. J'injectai, 0^{gr},25 par jour de ce médicament qui pro-

duisit un arrêt si rapide et en même temps si complet des crises que je crus un instant avoir trouvé là un moyen d'action très efficace contre les poussées glaucomateuses. Malheureusement cette accalmie ne fut pas de longue durée, et bientôt, malgré les injections et l'administration du sulfate de quinine à l'intérieur à doses élevées, il ne fut plus possible de se faire illusion: les crises revenaient plus fréquentes et plus violentes que par le passé. Il fallut se résigner à pratiquer aussi de ce côté l'iridectomie.

Par un pressentiment singulier, cette malade, tout en comprenant que c'était là désormais sa seule chance de salut, ne cessait de répéter que l'opération lui serait funeste. Quant à moi, je ne partageais aucunement ses craintes, considérant avec raison son affection comme une des formes de glaucome intermittent où l'iridectomie donne précisément les meilleurs résultats.

Le fond de l'œil, examiné plusieurs fois dans l'intervalle des crises, n'avait rien présenté d'anormal. Il n'y avait encore aucune excavation de la papille et les veines seules semblaient légèrement dilatées. J'étais donc plein de confiance; néanmoins, comme il ne restait plus que cet œil à la malade, je voulus mettre toutes les chances de mon côté et j'employai le chloroforme. L'anesthésie ayant été poussée jusqu'à *la résolution la plus complète*, l'iridectomie fut exécutée avec toutes les précautions possibles. La section du limbe scléro-cornéen fut faite lentement, l'écoulement de l'humeur aqueuse eut lieu sans effort ni brusquerie. La section de l'iris fut facile et très nette; en un mot pas la moindre complication. — Le lendemain, au moment de renouveler son pansement, la malade me dit qu'elle n'avait éprouvé aucune douleur, mais qu'elle avait néanmoins toujours l'idée fixe qu'elle resterait aveugle. Malgré ses craintes, j'étais, pour ma part, bien convaincu du contraire. Aussi, jugez de mon étonnement, je dirai même de mon effroi, quand, le bandeau une fois enlevé, je constatai que la vision en effet paraissait entièrement abolie.

La cornée était cependant entièrement transparente, la pupille noire, le coloboma de l'iris aussi net que possible, les extrémités du sphincter bien en place. Seulement, la chambre antérieure était complètement effacée et ne s'était pas encore reformée. Je ne pouvais croire que la malade n'aperçût pas la lumière que je promenais devant ses yeux, et pourtant rien n'était malheureusement plus vrai. Fort troublé, comme vous pouvez le croire, je réappliquai le bandeau compressif, sans pousser plus loin mon investigation.

Le lendemain, mon inquiétude ne fit qu'augmenter, quand je constatai, à n'en point douter, que toute trace de perception lumineuse avait dis-

paru ; la chambre antérieure n'était pas encore reformée, et l'examen ophthalmoscopique très incomplet que je pus faire ne fournit aucun renseignement sur la cause de la cécité.

Que vous dirai-je? La chambre antérieure se reforma très lentement, et lorsque, au bout de dix jours, je voulus examiner la papille, je constatai que le fond de l'œil était devenu entièrement méconnaissable. De larges extravasions sanguines en nappe occupaient toute son étendue. On pouvait espérer que peut-être cet épanchement se résorberait en certains points; mais il n'en fut rien ; la cécité persista irrémédiable, définitive, les éléments sensoriels ayant été complètement détruits par l'irruption sanguine.

Loin d'être particuliers à tel ou tel opérateur, les faits de ce genre sont malheureusement communs à la plupart, et dans le glaucome chronique simple notamment, *arrivé à une période avancée*, lorsque le rétrécissement du champ visuel, du côté nasal, atteint presque la macula, il y a souvent plus d'inconvénients que d'avantages à pratiquer l'iridectomie : à la suite de cette opération, la vision diminue d'une façon sensible et le malade perd souvent plus qu'il ne gagne.

En outre, il ne faut pas se dissimuler que l'élargissement de la pupille occasionné par la brèche pratiquée à l'iris, et l'astigmatisme qui résulte de la cicatrisation de la plaie scléro-cornéenne, constituent autant de causes qui, même dans les cas les plus favorables, entraînent une diminution sensible de l'acuité visuelle. Je dois vous signaler aussi des cas dans lesquels le glaucome n'a été nullement enrayé par l'iridectomie. Pour mon compte personnel, j'ai observé plusieurs fois, même chez des sujets assez jeunes (17, 28 et 33 ans), des glaucomes chroniques simples, dans lesquels, malgré l'excision d'une large portion de l'iris, le processus continua à évoluer, la tension resta très élevée au-dessus de la normale et la papille, profondément excavée, finit par s'atrophier entièrement.

A cette liste, déjà longue, des glaucomes qui résistent à l'iridectomie, ajoutons le glaucome hémorrhagique, qui diffère à tous les points de vue du glaucome vulgaire.

Dans le glaucome hémorrhagique, on voit d'ordinaire apparaître, avant tout autre symptôme, des hémorrhagies rétiniennes qui se produisent d'abord dans un seul œil. On l'observe presque toujours chez les individus d'un certain âge dont le système vasculaire, ainsi que le dénote l'exploration de la radiale, présente les caractères de la dégénérescence athéromateuse, et il est dès lors plus que probable (plusieurs autopsies d'yeux énucléés à la suite de cette affection l'ont, du reste, prouvé) que la cause de la maladie doit être cherchée dans une altération du système vasculaire de l'œil. Cette altération se traduit tout d'abord par des hémorrhagies dans la rétine, parce que dans cette membrane les parois des vaisseaux sont plus grêles, plus délicates que partout ailleurs, et que la gangue de tissu qui les soutient est aussi plus friable et offre moins de résistance aux extravasations sanguines. Quelquefois il s'écoule un laps de temps considérable, trois mois et même davantage, avant que les vrais phénomènes glaucomateux succèdent aux hémorrhagies. Aussi, méfiez-vous de ces rétinites hémorrhagiques, localisées d'abord sur un œil, qui surviennent chez les individus âgés dont les radiales sont rigides; elles sont souvent l'indice avant-coureur d'une attaque glaucomateuse. Bientôt, lorsque les vaisseaux plus importants qui servent à la nutrition de la choroïde ont subi à leur tour une désorganisation plus complète, la tension intra-oculaire s'élève, la cornée prend un aspect terne : sa surface, au lieu d'être brillante et polie, est comme rugueuse et pointillée. Les milieux se troublent, l'exploration du fond de l'œil devient impossible, et des douleurs extrê-

mement intenses se font sentir dans tout le globe de l'œil. En un mot, l'affection prend tout d'un coup des allures plus graves.

Dans ces cas de glaucome hémorrhagique, il est extrêmement rare que l'iridectomie donne un résultat favorable; il est bien plus commun d'observer, à la suite de cette opération, des complications fâcheuses. Tantôt ce sont des hémorrhagies intra-oculaires abondantes qui se produisent; tantôt, après la première détente, il se manifeste un excès de tension rapide. La cicatrice devient ectatique, et les douleurs réapparaissent plus intenses que jamais. Cet insuccès presque constant de l'iridectomie ne doit pas étonner, si l'on songe que, dans ces cas, la nature de la maladie est tout autre que dans le glaucome vulgaire. Quelle que soit la théorie que l'on adopte à l'égard de ce dernier, que l'on invoque une névrose de la cinquième paire ou un obstacle à la filtration des liquides intra-oculaires, aucune de ces causes n'est applicable au glaucome hémorrhagique; rien d'étonnant, dès lors, si la même thérapeutique ne donne plus les mêmes résultats.

Aussi, désormais je vous conseille dans cette forme particulière de glaucome de vous abstenir de l'iridectomie et de donner la préférence à la sclérotomie. Dans le cas suivant, comme vous allez en juger, cette opération m'a donné un excellent résultat.

Un homme de 57 ans, de complexion vigoureuse et de tempérament sanguin, capillaires de la face dilatés, vint, il y a un an environ, me consulter pour un trouble de la vision de l'œil droit. L'examen ophthalmoscopique pratiqué à cette époque nous démontra l'existence de nombreuses hémorrhagies rétiniennes disséminées dans toute l'étendue du fond de l'œil de ce côté. L'œil gauche était absolument normal. En recherchant attentivement les causes qui pouvaient avoir amené ces épanchements sanguins, nous découvrîmes une altération généralisée de tout

le système vasculaire. Les radiales avaient cette dureté du tuyau de pipe caractéristique d'une dégénérescence athéromateuse très marquée; en outre, il existait un léger bruit de souffle au premier temps et à la pointe, indiquant une altération concomitante de l'orifice mitral. Quelque déplétions sanguines à la tempe, les préparations de digitale et un repos complet amenèrent bientôt une amélioration notable, et le malade rentra chez lui sensiblement soulagé.

Il y a quelques jours, cet homme revint nous voir. De violentes douleurs avaient brusquement éclaté dans son œil déjà malade, une abolition presque instantanée de la vision s'était produite et, depuis trois jours que durait cet état, il souffrait cruellement. Nous constatâmes que la cornée paraissait terne et dépolie ; la pupille, moyennement dilatée, laissait voir un iris décoloré ; son bord pupillaire était grisâtre et comme entaché de rouille (aspect que j'ai d'ailleurs rencontré dans presque tous les cas de glaucome hémorrhagique et qui pour moi constitue un signe de la plus haute valeur) ; la tension du globe oculaire était très élevée, T_2, et il n'y avait pas trace de perception lumineuse. Il s'agissait évidemment là d'un glaucome, et d'un glaucome hémorrhagique. Comme il arrive souvent en pareil cas, l'attaque franche avait été chez lui précédée quelques mois auparavant d'hémorrhagies rétiniennes, que j'avais attribuées à l'état du cœur et du système vasculaire, alors qu'elles étaient en réalité les symptômes prémonitoires d'un glaucome hémorrhagique. Quelle conduite avions-nous alors à tenir? Vous savez quels résultats désastreux donne en pareille circonstance l'iridectomie, dont la conséquence est parfois l'apparition d'hémorrhagies intra-oculaires abondantes qui aggravent la situation, exaspèrent les douleurs et obligent souvent, pour y mettre un terme, à pratiquer l'énucléation.

J'essayai tout d'abord les déplétions sanguines et la morphine en injection ; mais, aucun amendement ne s'étant produit, je résolus de tenter la sclérotomie.

Bien que le malade fût très indocile et que l'opération fût en elle-même assez douloureuse, je la pratiquai sans chloroforme, en raison de l'état du cœur et de l'état des vaisseaux, avec le petit couteau de de Græfe et conformément aux règles posées par de Wecker.

Les résultats furent des plus remarquables. Au bout de *quelques heures* les douleurs s'amendèrent, et le lendemain elles avaient entièrement disparu. La cornée avait également repris son éclat habituel, et la perception lumineuse était revenue ; pendant trois jours la situation alla toujours en s'améliorant. Vers le troisième jour, survinrent quelques douleurs fugitives, qui, du reste, cédèrent facilement à l'application d'une ventouse scarifiée à la tempe. Au bout de dix jours, le malade se trouva

tellement bien qu'il manifesta le désir de retourner chez lui, ce que je lui permis. Depuis ce temps, il n'a probablement pas eu de nouvelle attaque, car il avait été convenu qu'à la moindre douleur il m'écrirait ou reviendrait me voir.

Dans le glaucome hémorrhagique on ne peut guère espérer que calmer les douleurs, et éviter l'énucléation; les désordres, en effet, sont le plus souvent irrémédiables, comme l'ont prouvé les recherches de Poncet de Cluny et celles de Deutschmann, dont j'ai donné l'analyse dans la *Revue des sciences médicales*, n° 30. Un extrait de ce travail vous montrera combien sont complexes et graves les lésions qui existent dans ces cas-là.

M. Spl., âgé de 72 ans, fut examiné le 2 octobre 1876. A droite, la vision avait subitement disparu depuis huit jours. On constata à l'ophthalmoscope la présence de nombreuses hémorrhagies, dont les dimensions moyennes atteignaient environ le tiers de la papille et qui étaient disséminées dans toute l'étendue de la rétine, y compris la région de la macula. Les veines rétiniennes paraissaient dilatées. Corps vitré transparent. Malgré les instillations d'ésérine, les douleurs devinrent tellement vives qu'il fallut se résigner à pratiquer l'énucléation.

Voici les principales lésions révélées par l'examen microscopique.

Les cellules de la couche épithéliale pigmentaire sont altérées, les unes ont conservé leur forme polygonale régulière et leur pigment normal, les autres ont diminué de volume et ont perdu leur matière colorante, enfin d'autres ont complètement disparu par places.

La rétine est épaissie dans toute son étendue, par suite de l'hypertrophie de sa charpente celluleuse; les plus petites hémorrhagies siègent dans la couche des fibres nerveuses, celles de dimensions moyennes arrivent jusqu'à la couche interne des grains; enfin, quelques-unes plus considérables comprennent toute l'épaisseur de la rétine de la limitante interne à la limitante externe.

Les bâtonnets et les cônes présentent des altérations remarquables, peu décrites jusqu'ici. Le segment interne des bâtonnets est allongé et gonflé d'une façon irrégulière, leur segment externe a disparu. Les cônes ont subi une transformation remarquable : leur segment interne est allongé, gonflé, en forme de massue et muni d'un noyau, tandis que le segment interne présente la forme d'un rectangle allongé assez régulier. Par suite du gonflement du segment interne, celui-ci se trouve presque en

contact avec la limitante interne. En certains endroits, où la choroïde et la rétine semblent intimement unies, cette dernière membrane est entièrement transformée en tissu conjonctif.

La papille n'est que légèrement et partiellement excavée. Quant au nerf optique, ses deux gaînes, aussi bien l'interne que l'externe, sont épaissies. L'espace vaginal paraît agrandi, les tractus de tissu conjonctif qui le segmentent sont hypertrophiés, et il renferme une certaine quantité de sang. Le tronc nerveux lui-même est en partie atrophié de la périphérie vers le centre. Cette atrophie semble provoquée par la formation de lacunes renfermant des détritus du tissu nerveux, des cellules fusiformes et des globules sanguins.

Ces désordres semblent être le résultat d'hémorrhagies interstitielles du nerf optique avec atrophie consécutive.

Sur un second œil énucléé, dans des conditions à peu près semblables à celles du premier, on trouva également des altérations analogues aux précédentes.

Mais, en outre, les vaisseaux rétiniens présentaient des modifications remarquables. Leurs parois étaient épaissies par suite de dégénérescence hyaline, de telle sorte que leur calibre était extrêmement réduit; on constatait, par places, des oblitérations, produites soit par du sang, soit par des amas fibrineux. Avec des réactifs appropriés, il était facile de reconnaître que cet épaississement des parois des vaisseaux était dû à une dégénérescence amyloïde. Dans le tronc nerveux lui-même, on trouvait comme précédemment des vestiges d'hémorrhagie.

Leber pense que certaines formes d'atrophie des nerfs optiques qu'on observe à la suite du glaucome chronique simple, et qui continuent à évoluer malgré l'iridectomie, sont peut être dues à ces hémorrhagies.

Comme je vous l'indiquerai dans ma prochaine conférence en vous donnant les détails des doses et du mode d'administration, j'ai essayé récemment contre ces hémorrhagies glaucomateuses les injections d'ergotine et d'ergotinine, et jusqu'ici les résultats m'ont paru assez satisfaisants.

SCLÉROTOMIE

Sommaire. — Avantages dans certains cas de la sclérotomie sur l'iridectomie. — Historique. — Faits cliniques qui témoignent en faveur de cette nouvelle opération. — Manuel opératoire. — Indications des cas où elle doit être appliquée.

Dans une leçon précédente, je vous ai exposé les idées nouvelles qui se sont récemment fait jour sur la question, si obscure encore, du glaucome.

Je vous ai successivement énuméré les théories diverses que l'on a mises en avant pour expliquer le développement de cette affection, ainsi que les arguments pour ou contre que l'on a fait valoir de part et d'autre.

La thérapeutique oculaire s'est déjà profondément ressentie de ces études, dont la conséquence presque immédiate a été l'abandon de l'iridectomie au profit d'une opération plus simple, la *sclérotomie*. Cette substitution, d'ailleurs, était logique, du moment où l'on admettait que la cause dominante du glaucome résidait dans un obstacle apporté à la sortie des liquides intra-oculaires. La section des enveloppes de l'œil en un point spécial amenant une détente de l'organe, et rendant plus facile l'écoulement des liquides, il était tout naturel que l'on abandonnât les procédés anciens, pour recourir à une opération qui présentait les mêmes avantages, sans déterminer une mutilation aussi sérieuse

que l'excision de l'iris. Jusqu'à ces derniers temps, néanmoins, la sclérotomie, bien que justifiée par les hypothèses nouvelles sur le mécanisme du glaucome, n'était encore, à vrai dire, qu'une opération théorique.

Il restait à l'appliquer à la clinique, et à voir comment les faits répondraient aux doctrines.

Tout d'abord la sclérotomie fut réservée aux seuls cas de glaucome absolu, où la perte de la vision est depuis longtemps complète, et où la section de l'iris est chose, sinon complètement impossible, du moins tout à fait illusoire. Dans ces cas, en effet, on se trouve en présence de globes oculaires très durs, à tension surélevée, et où, de temps à autre, surviennent des poussées glaucomateuses plus fortes, qui provoquent de vives douleurs ciliaires. Dans ces yeux où la pupille est depuis longtemps très dilatée, et l'iris réduit à une mince bandelette atrophiée, l'iridectomie est le plus souvent une opération aussi difficile que dangereuse. — Lorsque la section scléro-cornéenne est achevée, l'iris se repliant en arrière, au lieu de se présenter entre les lèvres de la plaie, on éprouve les plus grandes difficultés à le saisir avec des pinces. Vient-on à prolonger ces manœuvres, on risque de léser le cristallin, et de provoquer ainsi des complications extrêmement fâcheuses.

Bientôt quelques ophthalmologistes, notamment Weber, de Wecker, Mauthner, Knies, entrevirent les résultats importants que l'on pouvait tirer des recherches nouvelles de Schwalbe et de Leber sur les voies de filtration des liquides intra-oculaires. De Wecker surtout insistait, et depuis longtemps, sur l'effet produit dans l'iridectomie par la section sclérotícale, section entraînant par la suite une cicatrice spéciale qui, par la filtration qu'elle permettait, amenait un mouvement exosmotique plus facile de l'humeur aqueuse.

Dans son esprit, l'excision de l'iris n'avait que peu ou point d'importance, et tout dépendait de la section sclérocornéenne. Poursuivant son idée avec la persévérance qu'il apporte dans toutes ses recherches thérapeutiques, cet éminent ophthalmologiste résolut d'étendre la sclérotomie à tous les cas de glaucome, même à ceux où la vision était encore plus ou moins bien conservée. Cette *substitution complète* de la sclérotomie à l'iridectomie était, vous le voyez, une tentative hardie.

Mais il faut avouer aussi que certains faits cliniques étaient bien de nature à l'encourager dans cette voie. Il est peu de praticiens aujourd'hui qui n'aient pas quelquefois éprouvé de cruels mécomptes avec l'iridectomie. Il existe réellement certaines formes de glaucome, et la clinique devra s'attacher à les reconnaître avec grand soin, où cette opération donne des résultats véritablement désastreux.

C'est à Mauthner que revient le mérite d'avoir appelé l'attention sur ce point important de pratique. Proclamant tout haut ce que chacun s'avouait tout bas, croyant à quelque faute opératoire personnelle, il publia ses insuccès. Il montra que, dans certains cas, et notamment dans le *glaucome chronique simple de date ancienne*, lorsque le champ visuel est tellement rétréci du côté nasal que la vision centrale a disparu et que le *point de fixation est compris dans le scotome*, l'iridectomie, pour si bien exécutée qu'elle fût, entraînait parfois, en dépit de toutes les précautions désirables, un rétrécissement encore plus considérable du champ visuel, parfois même la perte du peu de vision qui restait encore. Cet aveu, quelque pénible qu'il soit, n'en est pas moins l'expression de la plus stricte vérité, et je ne crois guère me tromper en affirmant que presque tous les ophthalmologistes en ont vérifié la triste exactitude.

Il est une autre variété de glaucome pour laquelle tout le monde s'accorde également à rejeter l'iridectomie, c'est le glaucome hémorrhagique. Il n'est pas rare, en effet, dans ces cas de voir cette opération être suivie d'épanchements sanguins qui se produisent en abondance dans la rétine ou le corps vitré, amenant une cécité immédiate et complète.

De tous ces faits probants étalés au grand jour, il ressort clairement que le traitement chirurgical du glaucome nécessite en certaines circonstances la plus grande prudence, et que l'iridectomie pouvant être dans certains cas, encore mal déterminés, aussi nuisible qu'utile, devient par cela même une arme à deux tranchants, d'un maniement fort difficile. Vous comprenez, dès lors, tout l'intérêt qu'il y avait à chercher à substituer à l'iridectomie une opération moins dangereuse et peut-être aussi efficace. Entraîné par ces considérations et intimement convaincu du rôle prépondérant de la section scléroticale dans le glaucome, de Wecker aborda résolument la question de front, et voulut se rendre compte de ce que donnerait la sclérotomie substituée à l'iridectomie dans tous les cas. C'est donc à lui que revient, en réalité, le mérite de cette innovation dont les conséquences peuvent être considérables.

Dès 1867, d'ailleurs, il se préoccupait déjà des inconvénients de la hernie irienne, et disait que « s'il était possible de faire, près du bord cornéen, une large plaie scléroticale, sans qu'il en résultât d'enclavement de l'iris, il abandonnerait complètement l'excision d'une partie de cette membrane ».

Pourtant de Wecker ne chercha pas immédiatement à transformer le manuel opératoire jusqu'alors usité dans les affections glaucomateuses, et dès l'année suivante, en

1868, ce fut Stellwag qui, dans un *Mémoire sur la pression intra-oculaire*, relata le premier l'observation de deux sclérotomies pratiquées avec succès par lui dans deux cas de glaucome chronique inflammatoire ancien.

Au congrès de Heidelberg, qui se tint en 1869, de Wecker reprit encore, quoique toujours au point de vue théorique, la question déjà controversée de la sclérotomie. « Ce n'est pas, dit-il, de l'étendue de la partie excisée de l'iris, mais de l'emplacement et des dimensions de la section scléroticale que dépend l'action anti-glaucomateuse de l'iridectomie; la cicatrice qui en résulte permet ultérieurement la filtration de l'humeur aqueuse. C'est là le nœud véritable de la question. »

Quelques années plus tard, Quaglino, sous le titre de : *Iridectomia sia indispensabile per ottenere la guarigione del glaucoma*, publia les résultats obtenus par lui dans cinq cas de glaucome où il avait pratiqué la sclérotomie. — Son procédé, fort simple d'ailleurs, mais non exempt de tout inconvénient, consistait dans une simple ponction scléroticale, pratiquée au moyen du couteau lancéolaire. Pour éviter la hernie consécutive de l'iris, il faisait immédiatement précéder l'opération d'une instillation de quelques gouttes d'un collyre au sulfate d'ésérine.

En dépit de cette précaution, il lui arriva cependant parfois de provoquer un prolapsus irien. Dans ce cas, après avoir élargi la plaie scléroticale, il réduisit la partie prolabée, se résignant, si la réduction échouait, à pratiquer en dernier lieu une iridectomie.

Vers la même époque, de Wecker, de plus en plus convaincu de l'efficacité de la sclérotomie dans le glaucome, recommanda un procédé dont voici la description textuelle :

« Après avoir fait instiller préalablement et à plusieurs reprises de l'ésérine (parfois déjà la veille de l'opération), je place l'écarteur et je fixe l'œil solidement en dedans, un peu au-dessous du diamètre horizontal de la cornée, en ayant soin que la conjonctive ne se plisse pas.

« Avant de faire la ponction, je mesure bien exactement avec la largeur du sclérotome[1] le petit lambeau que doit comprendre la section interne. Ainsi, le couteau de 2 millimètres de largeur est tenu exactement, quant à son bord supérieur, à 1 millimètre au-dessous de l'extrémité du diamètre vertical de la cornée (celui de 3 millimètres à 2 millimètres, celui de 4 millimètres à 3 millimètres de ce point).

« Je pénètre alors à 1 millimètre en dehors du bord externe de la cornée pour traverser lentement la chambre antérieure, en me tenant *très exactement*, dans une direction parallèle, sur le plan de l'iris. Lorsque la pointe s'engage du côté opposé sous le bord de la cornée, je pousse hardiment l'instrument jusqu'à ce que la lance soit ressortie en entier.

« Si l'on a eu soin de conduire parallèlement à l'iris le sclérotome, on a la certitude d'obtenir une section voisine du bord interne de la cornée, absolument identique à la section située près du bord externe. Comme le sclérotome a la lame plus mince que le support à bords mousses, ce dernier retient forcément l'humeur aqueuse, et un cheminement exact à travers la chambre antérieure est rendu facile, à la condition toutefois que la partie mousse du sclérotome ne soit pas trop épaisse, ce qui augmenterait sensiblement le frottement à son passage.

1. De Wecker a fait construire des sclérotomes de différentes largeurs, depuis 2 jusqu'à 4 millimètres. L'extrémité est à double tranchant.

« Le sclérotome ayant traversé l'œil, un instant de répit peut être donné à soi-même ainsi qu'au malade ; puis on retire l'instrument en ayant soin de n'en pas changer l'axe, sinon qu'on relève peu à peu légèrement le manche en haut (la section étant faite près du bord inférieur de la cornée), afin de diriger la pointe du sclérotome vers la membrane de Descemet et l'angle iridien, au fur et à mesure que l'humeur aqueuse s'écoule.

« On instille immédiatement quelques gouttes d'ésérine et l'on applique le bandeau, après s'être assuré que la pupille est bien régulièrement contractée et que le sang a cessé de couler des parties externes. Je ne fais aucune tentative pour débarrasser la chambre antérieure du sang, qui s'y épanche parfois assez abondamment.

« Comme il n'y a, vu la pénétration oblique du sclérotome, le peu d'étendue des sections extérieures, et grâce aussi à la puissante action de l'ésérine, *aucune crainte à concevoir* relativement à un prolapsus ou à un enclavement de l'iris, je préfère exécuter la sclérotomie en bas. A part qu'il est beaucoup plus facile de faire l'opération, on évite en outre de tirer l'œil souvent fortement en bas pour le fixer, et d'accroître ainsi la tension intra-oculaire. L'œil se portant chez la plupart des malades énergiquement en haut, on peut avec bien plus de sûreté conduire la pointe du sclérotome à travers la chambre intérieure, ce qui nécessite beaucoup de soin dans les cas où l'iris se trouve poussé fortement contre la cornée.

« La chambre antérieure est-elle très étroite ; la conduite du sclérotome suivant un arc à travers cet espace est rendue très difficile et s'exécute alors plus facilement par une première méthode, en se servant d'un étroit couteau de *de Græfe*, procédé que je n'ai, du reste, nullement abandonné,

surtout lorsqu'il s'agit de faire des sclérotomies à lambeau élevé (buphthalmie). »

Dès 1871, de Wecker avait déjà à son actif un total de sept sclérotomies où les résultats avaient été absolument identiques à ceux que l'on eût obtenus par l'iridectomie.

Ces succès furent d'ailleurs bientôt confirmés par de nouvelles observations. En 1871, un rapport de l'Institut d'Utrecht relata deux sclérotomies ayant amené la guérison dans des cas de glaucome. En 1872, Rosmini, Magni, Mirano et Chiralt (de Séville) publièrent successivement dans les journaux de médecine italiens diverses communications ayant trait à cette question.

La même année, Quaglino et Secondi défendirent la sclérotomie au congrès ophthalmologique de Londres et, dès 1876, on vit paraître en Angleterre une série d'articles destinés à faire connaître de nouveaux procédés opératoires.

Deux ans plus tard, Mauthner, dans son « Aphorismen zur Glaucomlehre »[1] exposa, comme je vous l'ai dit plus haut, de franches conclusions sur l'inefficacité et parfois le danger de l'iridectomie dans certains cas de glaucome, et prouva la nécessité de substituer la sclérotomie à cette opération.

Au congrès qui se tint l'année suivante à Amsterdam, de Wecker fit soumettre par Manolescu à la critique du public médical les résultats obtenus par lui sur trente-neuf cas de sclérotomie pratiquée pour les formes les plus variées de glaucome.

A l'occasion de ce travail, Bowman, dont on ne saurait contester la haute compétence, déclara, dans une communication écrite, et que lut Donders, que la sclérotomie lui semblait être en certains cas une excellente opération;

1. In *Arch. fur augen und ohrenheitkunde*, t. VII, 1. s. 165.

mais qu'il restait encore néanmoins à en déterminer les indications précises [1].

J'ai, de mon côté, recherché toutes les occasions favorables de pratiquer la sclérotomie, et je vais vous mettre à même d'apprécier les résultats que j'ai obtenus. C'est par l'étude consciencieuse des faits cliniques qu'on pourra arriver à posséder d'utiles indications pour cette nouvelle opération. La première fois que j'ai eu l'occasion de la pratiquer, c'était dans les circonstances suivantes :

Il s'agissait d'une femme de 50 ans, atteinte de glaucome absolu à l'œil droit; depuis deux ans, la dégénérescence glaucomateuse était complète. La malade n'éprouvait aucune douleur ; aussi, la vision de l'œil gauche étant bonne, ne se préoccupait-elle guère de son état, lorsque, il y a huit mois environ, à la suite de quelques douleurs névralgiques prémonitoires, la vision de son œil gauche commença à se troubler et si rapidement que, durant toute une après-midi, c'est à peine si elle y vit à se conduire. Peu à peu la vision se rétablit spontanément.

Deux ou trois jours après, survint une nouvelle crise qui, comme la première, s'amenda d'elle-même. Enfin, après plusieurs poussées glaucomateuses successives, il survint une attaque tellement forte que cette malade se décida enfin à venir me consulter. Nous constatâmes, à ce moment, sur son œil gauche, tous les signes d'un glaucome subaigu, à forme inflammatoire. La tension intra-oculaire était notablement augmentée, T_2. La cornée, dépolie, avait un aspect terne; la pupille était très dilatée, et il existait une injection périkératique assez vive au milieu de laquelle se détachaient déjà quelques vaisseaux variqueux. A l'ophthalmoscope, on entrevoyait à peine une légère lueur rougeâtre du fond de l'œil. Quant à la vision, elle était réduite à une simple perception lumineuse, déjà même très affaiblie du côté nasal. Cet état durait depuis deux jours, la crise n'ayant pas été, cette fois, passagère comme les précédentes. Séance tenante, je pratiquai une iridectomie. — Les résultats, comme cela arrive presque toujours dans cette forme de glaucome intermittent inflammatoire, furent des plus heureux. Le lendemain, la cornée avait repris son éclat habituel, la vision commençait à se rétablir et, au bout de quelque jours, l'acuité visuelle devenait mesurable et s'élevait

1. *Annales d'oculistique*, 1879, t. LXXXII, p. 236.

peu à peu à $\frac{2}{5}$. Il restait, néanmoins, du côté nasal un rétrécissement marqué du champ visuel.

Trois mois après l'opération, cette malade revint nous voir, se plaignant encore d'éprouver de temps à autre quelques troubles visuels qui, sans être aussi intenses qu'autrefois, la gênaient cependant considérablement. Nous pûmes, en effet, constater que sa cornée ne présentait pas une transparence parfaite. Au centre et à la partie inférieure, elle était comme voilée par une buée très légère. L'acuité visuelle était inférieure à $\frac{1}{10}$ et la tension surélevée était égale à T + 1. Il était dès lors évident qu'un léger retour offensif de la maladie s'était produit. Nous prescrivîmes des instillations d'ésérine et du sulfate de quinine à l'intérieur à la dose de 0,30 centigrammes par jour. Malgré l'emploi continu de ces divers moyens, il survint encore de temps à autre quelques poussées glaucomateuses qui, bien que peu intenses, ne laissaient pas cependant de gêner et de tourmenter beaucoup la malade. Devant cette persistance de l'affection, je me décidai alors à pratiquer une sclérotomie. L'iridectomie ayant été primitivement faite en haut, cette opération fut exécutée en bas, au moyen du couteau de de Græfe et suivant les règles formulées par de Wecker. — Le résultat fut on ne peut plus satisfaisant. La mensuration du champ visuel, quinze jours après cette seconde opération, révéla une augmentation d'étendue très notable du côté nasal ; quant aux crises, elles disparurent complétement et la malade, qui revient nous voir de temps en temps, et que nous suivons depuis un an, en a été, depuis lors, absolument débarrassée.

La sclérotomie paraît donc avoir rendu d'incontestables services en cette circonstance.

Voici une autre observation bien instructive et qui prouve, à n'en pas douter, que certains cas de glaucome sont bien réellement dus à un obstacle apporté à l'écoulement de l'humeur aqueuse, et qu'une cicatrice cystoïde est parfois indispensable à la guérison de la maladie. Vous verrez, en outre, quel heureux parti on peut tirer de la sclérotomie dans le glaucome, lorsqu'il y a récidive.

M. J..., âgé de 22 ans, n'a pas eu, pendant son enfance, de maladie sérieuse digne d'être signalée. En 1873, étant au bord de la mer, il éprouva pour la première fois des douleurs oculaires accompagnées, paraît-il, d'un trouble intense de la vision, qui dura plus de trois jours.

A partir de ce moment, il ressentit périodiquement des douleurs névralgiques contre lesquelles le sulfate de quinine, administré pendant longtemps à dose élevée, fut à peu près impuissant. Il y a trois ans, enfin, pendant son volontariat, étant soldat du génie, il sentit des douleurs oculaires et péri-orbitaires atroces, qui l'obligèrent à entrer à l'hôpital, où il resta deux mois. On lui fit prendre du bromure de potassium, à haute dose. Malgré cette médication, sa vision ayant continué à baisser de jour en jour, non seulement au moment de ses crises, mais encore dans l'intervalle, il se décida à venir me consulter, en novembre 1877. Je constatai chez lui tous les signes d'un glaucome chronique simple; les papilles étaient très dilatées, le champ visuel rétréci du côté nasal, l'acuité visuelle réduite à $\frac{1}{4}$ à droite et $\frac{1}{5}$ à gauche. En outre, il existait chez lui une excavation énorme des deux papilles, ce qui prouvait que la sclérotique devait être assez rigide et que, la limite de son élasticité ayant été dépassée par l'excès de tension, le point le plus faible de l'enveloppe oculaire, c'est-à-dire la lame criblée avait été refoulée en arrière. Pourtant, comme il arrive souvent dans ces cas de glaucome chronique simple, la tension intra-oculaire, appréciée par le toucher du doigt, ne paraissait pas très élevée. Les milieux étaient parfaitement transparents et, sauf l'excavation typique des papilles et une dilatation considérable des veines rétiniennes, on ne constatait rien d'anormal dans le fond de l'œil. L'hésitation n'était pas permise ; je proposai une double iridectomie qui s'effectua dans d'excellentes conditions. Le résultat de cette opération fut des plus heureux ; au bout de deux mois, l'acuité visuelle de l'œil droit remontait à $\frac{1}{2}$ et le champ visuel recouvrait ses limites normales. A gauche, l'amélioration, fut moins nette ; l'acuité ne remonta qu'à $\frac{1}{4}$ et c'est à peine si le champ visuel gagna quelques degrés. Néanmoins, les douleurs et les crises glaucomateuses avaient entièrement disparu, et les travaux de lecture et d'écriture étaient désormais devenus possibles. Ce malade habitant la province, je le perdis de vue. Mais, il y a six mois environ, il revint me voir. Il était toujours très satisfait de son état, bien que l'œil gauche le gênât encore parfois et que la vision de ce côté eût continué à baisser depuis l'opération. En l'examinant, je constatai qu'à droite la cicatrice était cystoïde. *En son milieu elle présentait une petite vésicule transparente, de la grosseur d'une grosse tête d'épingle, avec un petit point noirâtre à son centre.* De ce côté, l'acuité visuelle et le champ visuel s'étaient maintenus au même point qu'après l'opération ; la tension intra-oculaire, en outre, était normale. A gauche, la cicatrice produite par l'incision scléro-cornéenne *était absolument linéaire; on ne distinguait aucune saillie à la surface du globe oculaire.* Comme de l'autre côté, le coloboma de l'iris était irréprochable et les extrémités du sphincter bien en place. Néanmoins, l'acuité visuelle avait diminué d'une façon

sensible; $\frac{1}{8}$ au lieu de $\frac{1}{4}$; le champ visuel s'était aussi considérablement rétréci du côté nasal. La papille, à l'ophthalmoscope, paraissait tellement excavée que je m'étonnais même que les troubles fonctionnels ne fussent pas plus graves; la tension intra-oculaire était manifestement plus élevée qu'à droite. Il était évident qu'à gauche le processus glaucomateux n'était pas éteint et qu'une nouvelle intervention était nécessaire. Je proposai une sclérotomie qui fut pratiquée à l'endroit même où j'avais déjà fait l'iridectomie. Pour la section, j'employai un couteau de de Græfe. Par une succession de petits mouvements de va-et-vient, je sectionnai très lentement toute l'épaisseur de la sclérotique et, n'ayant pas à craindre un prolapsus de l'iris, je me bornai à laisser un petit pont conjonctival. Quinze jours après cette opération, l'acuité visuelle était remontée à $\frac{1}{4}$ et le champ visuel avait gagné de 4 à 5° du côté nasal. Ce malade quitta Paris de nouveau, mais je l'ai revu tout dernièrement, c'est-à-dire six mois après la sclérotomie. Voici le résultat de mon examen : l'amélioration s'est définitivement maintenue sur l'œil gauche; l'acuité visuelle est toujours de $\frac{1}{4}$; le champ visuel a conservé ses limites; enfin, la tension intra-oculaire n'est pas plus élevée qu'à droite. La cicatrice de la sclérotomie *n'est pas plate, et, sans présenter, comme à droite, une saillie ampulliforme, elle est légèrement bosselée et comme soulevée à ses deux extrémités.*

Dans ces derniers temps de Wecker, sans modifier bien sensiblement le modus faciendi de son procédé que je vous ai décrit tout à l'heure, a abandonné son sclérotome spécial pour donner la préférence au couteau de de Græfe.

Récemment, Martin (de Cognac) a proposé le procédé suivant, qui n'est autre que celui de Quaglino, modifié. On fait d'abord avec un couteau lancéolaire une *petite* incision dans le limbe scléro-cornéen de façon à ce que l'humeur aqueuse ne sorte pas à flots et ne repousse pas l'iris au dehors, puis quand la chambre antérieure est ainsi évacuée et que l'iris est réduit, si c'est nécessaire, on agrandit de chaque côté avec des ciseaux mousses les lèvres de la plaie scléro-cornéenne.

De mon côté, voici comment je procède. Les dispositions opératoires et l'outillage sont les mêmes que pour l'iridecto-

mie. L'écarteur étant mis en place et le globe oculaire fixé avec ma double pince, je pratique avec le couteau de de Græfe une ponction de la chambre antérieure, comme si je voulais pratiquer une iridectomie ordinaire. J'ai soin pourtant que la section ait environ un millimètre de plus de largeur que dans cette dernière opération. Il faut, en outre, avoir la précaution de bien faire la ponction et la contre-ponction *aussi périphériquement que possible* tout en restant, bien entendu, au devant de l'iris. Puis par des *mouvements très lents de va-et-vient*, *je sectionne très doucement le limbe sclérocornéen*. Quand l'incision est sur le point d'être terminée, je ralentis encore le mouvement de scie imprimé au couteau, de façon à ménager au milieu de l'incision un petit pont de tissu sclérotical *aussi étroit et aussi mince* que possible. Si la section a été effectuée très lentement et si l'écoulement de l'humeur aqueuse a eu lieu progressivement, il suffit de *ménager la conjonctive et le tissu épiscléral* à ce niveau, pour empêcher l'iris d'être projeté au dehors. Peut-être même qu'à l'avenir je m'arrêterai définitivement à cette manière de faire, c'est-à-dire que je respecterai uniquement la conjonctive et le tissu cellulaire sous-conjonctival. Si la pupille prend une forme ovalaire et que l'iris semble être attirée dans le canal de la plaie, il suffit de frotter avec la curette la surface de la cornée pour le voir revenir en place. Bien entendu, l'ésérine doit toujours être instillée avant et après l'opération. J'attache une certaine importance à la lenteur de la section qui doit être faite par des mouvements successifs de va-et-vient. Il faut éviter de couper le tissu sclérotical rapidement, d'un seul trait, comme lorsqu'on taille un lambeau corné en dans l'opération de la cataracte. Ce qu'il faut craindre, en effet, dans la sclérotomie, c'est une coaptation trop facile et trop rapide des lèvres

de la plaie, et pour cela il vaut mieux que ses bords soient moins lisses, moins nets et pour ainsi dire contusionnés par l'instrument tranchant. Aussi le couteau de de Græfe, dont le dos de la lame a une certaine épaisseur, est-il préférable aux couteaux lancéolaires, quelle que soit leur forme. Avec ces derniers instruments dont la lame très mince ne fait, en somme, qu'une fente très étroite, la réunion est trop immédiate et la modification de structure apportée dans le tissu où est pratiquée la section est insignifiante.

Mon chef de clinique Parenteau a imaginé un instrument ingénieux (couteau lancéolaire avec rainure médiane, qui permet de ménager facilement le petit pont sclérotical), mais qui a l'inconvénient inhérent à tous les couteaux lancéolaires.

De l'ensemble des cas auxquels j'ai appliqué la sclérotomie, il m'a paru jusqu'ici que cette opération présentait des avantages réels sur l'iridectomie dans les formes suivantes de glaucome :

1° Dans le *glaucome hémorrhagique*, proprement dit, où, comme on sait, l'iridectomie donne parfois des résultats déplorables.

2° Dans le glaucome chronique simple, caractérisé par la simple excavation de la papille sans trouble des milieux, avec tension intra-oculaire peu élevée. Dans ces cas, il arrive presque toujours qu'immédiatement après l'iridectomie, l'acuité visuelle baisse *momentanément* d'une façon sensible, en raison de l'augmentation des cercles de diffusion, produite par la brèche de l'iris et par l'astigmatisme.

3° Dans les formes d'hydrophthalmie congénitale, avec élévation de tension où par suite de la déformation de la région ciliaire, l'excision de l'iris peut être suivie de rupture de la zonule, luxation du cristallin issue du corps vitré, etc....

4° Dans ces formes rares de glaucome à marche fatalement progressive, qui semblent évoluer malgré l'iridectomie, la sclérotomie offre alors l'avantage de pouvoir être répétée plusieurs fois, jusqu'à ce qu'on obtienne une cicatrice ectatique.

Par contre, l'iridectomie me paraît encore mériter la préférence dans le *glaucome aigu*, où cette opération donne habituellement des succès complets et définitifs. La sclérotomie, pratiquée dans ces circonstances, serait toujours un excellent palliatif; mais il y aurait à craindre qu'une récidive survînt au bout de quelques jours et que le malade refusât de se soumettre à une seconde opération, après l'insuccès de la première. Dans la forme de glaucome qui s'accompagne de troubles des milieux de l'œil, qui procède par crises, par attaques, et qu'on désigne aussi sous le nom de glaucome inflammatoire, l'iridectomie est aussi habituellement très efficace. A la suite de cette opération, les milieux reprennent leur transparence et la vision se trouve très améliorée; le bénéfice que les malades en retirent est donc à la fois immédiat et complet.

Vous avez dû remarquer dans l'exposé que je viens de vous faire que, si la sclérotomie tend aujourd'hui à se substituer à l'iridectomie, cela tient surtout aux accidents qui peuvent survenir quelquefois, quoiqu'on fasse, à la suite de cette dernière opération.

Parmi ces accidents, le plus redoutable est sans contredit l'apparition d'hémorrhagies qui peuvent se produire pour deux motifs différents :

1° Parce que souvent, dans le glaucome, dans la forme hémorrhagique surtout, il existe une altération des parois des vaisseaux, qui les rendent plus friables et plus aptes conséquemment aux extravasations sanguines. Les recher-

ches de Brailey [1], qui ont porté sur un nombre considérable d'yeux énucléés, ont démontré, en outre, que les principales artères qui servent à la nutrition de l'œil sont constamment dilatées. Cette lésion, à nos yeux, est des plus importantes ; car elle nous révèle la nature de cette affection, et nous prouve qu'il y a souvent un *apport* considérable de matériaux, et par suite accumulation des liquides intra-oculaires.

2° Il ne faut pas perdre de vue que lorsqu'on vient à pratiquer une section dans les enveloppes de l'œil, et par suite à réduire au minimum la tension intra-oculaire, il n'y a plus désormais d'équilibre entre la *tension intra-vasculaire des vaisseaux de l'œil et la tension intra-oculaire;* la première devenant prépondérante, la rupture des parois des vaisseaux peut en résulter. L'ensemble de ces conditions réunies facilitant au plus haut degré les extravasations sanguines, nous devons mettre tout en œuvre pour les prévenir. Aussi, depuis quelque temps, je ne néglige jamais avant de procéder à une iridectomie ou même à une simple sclérotomie, et quelle que soit la variété de glaucome à laquelle j'aie affaire, d'instiller dès la veille de l'opération, trois fois par jour, deux à trois gouttes d'une solution d'ésérine à la dose de 0^{g},05 pour 20 grammes d'eau distillée. J'ai également soin de pratiquer une première fois, la veille, et une seconde fois, le lendemain, deux heures avant l'opération, *une injection sous-cutanée d'ergotine à la tempe.*

J'ai fait usage jusqu'ici des deux préparations d'ergotine les plus généralement employées ; ni l'une ni l'autre n'ont irrité le tissu cellulaire sous-cutané, et n'ont jamais donné lieu ni à des abcès, ni à des escharres.

1. *Ophthalmie hospital reports*, t. X, p. 91.

La solution Yvon est titrée de telle sorte qu'un centimètre cube renferme l'ergotine d'un gramme de seigle ergoté. J'en injectais quinze gouttes renfermant environ 8 à 10 centigrammes d'ergotine.

Je me suis servi aussi de l'*ergotinine* Tanret, solution titrée renfermant par centimètre cube 2 milligrammes d'ergotinine, alcaloïde bien défini et très énergique. J'injectais quinze gouttes, et par conséquent environ 1 milligramme 1/2 d'*ergotinine*.

Une longue expérience est évidemment nécessaire pour nous apprendre tous les bénéfices que nous pourrons retirer de cette médication. Mais il est évident que son emploi paraît logique et rationnel. Je dois dire, du reste, que j'en ai obtenu des avantages incontestables dans un cas de glaucome hémorrhagique, où malgré une sclérotomie, qui avait amené un soulagement passager, de nouvelles douleurs et de nouvelles hémorrhagies s'étaient produites.

Les injections sous-cutanées d'ergotinine à la tempe m'ont encore rendu des services dans les hémorrhagies rétiniennes relevant de causes variées, soit d'une affection cardiaque, soit d'une altération locale des vaisseaux, soit enfin spontanées, et survenant sans cause appréciable. Peut-être qu'en les employant d'une façon systématique chez les malades atteints de ces hémorrhagies rétiniennes qui précèdent l'apparition d'une attaque glaucomateuse, on parviendrait à prévenir ces dernières.

DE LA NÉVROTOMIE OPTICO-CILIAIRE

Sommaire. — Historique. — Manuel opératoire. — Indications de la névrotomie optico-ciliaire. — Avantages que procure cette opération. — Observations cliniques. — Expériences pratiquées sur des animaux. — Névrotomie ciliaire sans section des nerfs optiques. — Considérations sur le rôle du trijumeau.

Depuis le jour où l'on a reconnu que l'énucléation du globe oculaire était le moyen le plus efficace pour combattre l'ophthalmie sympathique, cette opération s'est rapidement propagée dans la pratique, et grâce aux connaissances anatomiques, si précises, qui nous ont été laissées par Tenon, grâce aux règles du manuel opératoire, si bien indiquées par Bonnet, l'ablation du globe oculaire est devenue une des opérations courantes de la chirurgie.

Une fois l'ophthalmie sympathique bien connue cliniquement, on a abordé l'étude de sa physiologie pathologique, on a cherché à connaître le lien mystérieux qui servait à la propagation du processus morbide d'un œil à l'autre. Je n'entrerai pas dans la discussion des nombreuses théories qui ont été émises sur ce sujet; je me bornerai à vous dire qu'à l'heure actuelle, la plupart des ophthalmologistes admettent que c'est réellement par l'intermédiaire des nerfs ciliaires que cette transmission a lieu; un petit nombre pourtant attribuent encore un rôle actif au nerf optique.

Quoi qu'il en soit, il était assez naturel de penser que si la section de tous les troncs vasculaires et nerveux qui rattachent le globe oculaire à l'encéphale était possible, elle donnerait le même résultat que l'ablation de l'œil lui-même. Déjà, en 1866, de Græfe et Meyer avaient songé à substituer la section *intra-oculaire* des nerfs ciliaires à l'énucléation ; mais on pouvait reprocher à leur procédé : 1° de ne sectionner que quelques filets ciliaires et de laisser intact le nerf optique, qui, pour quelques-uns, peut servir de conducteur à l'influence sympathique ; 2° d'occasionner un délabrement considérable aux enveloppes de l'œil, pouvant être suivi de l'atrophie du globe.

A la même époque, en 1866, Rondeau, dans sa thèse sur l'ophthalmie sympathique, émet le premier l'idée de la section simultanée *des nerfs ciliaires et du nerf optique*. Voici comment il s'explique à ce sujet : « Dans l'ophthalmie sympathique, l'indication principale est d'agir le plus promptement possible, afin de ne pas laisser survenir les altérations de sécrétion et de structure, consécutives aux troubles réflexes de la circulation. La section des nerfs sensitifs de l'œil, au début de l'inflammation du globe lésé, arrêterait toute action réflexe dans l'organe opposé. Rien n'est plus facile que cette opération, que *j'ai pratiquée bien des fois à l'amphithéâtre*, et qui consiste, après avoir fait une petite ouverture à la partie supérieure et interne de la conjonctive, à introduire un petit ténotome courbe en le maintenant appuyé sur le globe oculaire. On sectionne du même coup *les nerfs ciliaires, le nerf optique et l'artère centrale*. Cette opération est excessivement simple et effraye moins le malade que l'énucléation totale du globe oculaire, de telle sorte qu'il y a moins de répugnance à s'y soumettre plutôt. »

En 1876, Boucheron reprend la même idée, et commu-

nique à la Société de biologie le résultat de *ses expériences sur les animaux*, qui tendent à démontrer que la section des nerfs ciliaires et du nerf optique peut être effectuée, sans qu'il en résulte la destruction de l'œil. Il paraîtrait même, d'après une *communication orale* qui se trouve consignée dans la thèse de Redard, mon chef de clinique[1], qu'à cette époque, Boucheron aurait pratiqué sur le vivant cette opération ; mais le résultat ne fut pas favorable, et Boucheron abandonna sans doute ces tentatives, car il ne publia jamais d'observation se rapportant à ce sujet.

En 1877, le docteur Dianoux (de Nantes) pratiquait avec succès la section des nerfs optiques et ciliaires, opération à laquelle il donnait le nom d'*énervation* du globe oculaire. Enfin, en 1878, Schœler communiquait à la Société médicale de Berlin les bons résultats obtenus par plusieurs opérations du même genre.

De mon côté, il y a un an environ que j'ai adopté ce nouveau procédé, et j'ai eu depuis l'occasion de le mettre dix-huit fois à exécution pour les cas les plus divers. C'est donc en possession d'un nombre suffisant d'observations, et après avoir suivi pendant longtemps mes opérés, que je puis formuler une appréciation sur les indications de cette nouvelle méthode opératoire et sur les résultats définitifs qu'elle peut nous fournir.

Le manuel opératoire est des plus simples. Voici comment je l'exécute : le tendon du droit externe est sectionné, comme dans l'opération du strabisme, puis je dénude en haut et en bas la sclérotique, tout en respectant les muscles droits supérieur et inférieur. J'arrive ainsi à me frayer un passage jusqu'au nerf optique, que je coupe d'un coup de

1. De la section des nerfs optiques et ciliaires (Thèse de Paris, 1879).

ciseaux courbes, comme si je voulais pratiquer l'énucléation. Dès lors, le globe oculaire, jouissant d'une certaine mobilité, est luxé hors de la cavité orbitaire ; puis, lui faisant subir une rotation en dedans, j'amène son pôle postérieur dans le champ opératoire. J'ai alors sous les yeux le nerf optique sectionné ; avec des ciseaux mousses, j'achève de dénuder la sclérotique dans son voisinage, en ayant soin qu'aucun des nerfs et vaisseaux ciliaires postérieurs n'échappe à l'instrument. Cela fait, l'œil est refoulé de nouveau dans l'orbite et remis dans sa position naturelle. Un fil de suture passé à travers la conjonctive bulbaire et le muscle droit externe ramène celui-ci à son insertion normale. Un bandeau compressif maintient le tout en place.

J'insiste, et d'une façon toute particulière, sur la dénudation du pôle postérieur de l'œil, qui doit être aussi complète que possible; c'est, en effet, ce qui caractérise ce dernier procédé et le différencie des premières tentatives, où la section des nerfs optiques et ciliaires était faite un peu à tâtons, les ciseaux étant simplement glissés en arrière de l'œil. En voyant le globe oculaire ainsi luxé hors de l'orbite et privé de presque tous ses éléments vasculaires et nerveux, on serait tenté de croire qu'il ne pourra résister à un pareil délabrement. Il n'en est rien, et je n'ai encore jamais observé de gangrène sur un point quelconque des enveloppes; les vaisseaux qui pénètrent dans son segment antérieur suffisent pour empêcher sa désorganisation.

Les suites de l'opération ont toujours été des plus simples et la réaction inflammatoire presque nulle. J'attribue ces bons résultats aux précautions minutieuses qui ont été prises. Pendant quarante-huit heures, le bandeau compressif a été maintenu en permanence et la région de l'œil opéré continuellement imbibée avec quelques gouttes d'une

solution phéniquée au 1/100, et maintenue au moyen de la glace à la température de 3 à 4 degrés.

Malgré les résultats avantageux obtenus par la section du nerf optique et de tous les nerfs ciliaires, cette méthode a cependant soulevé quelques objections.

On a d'abord mis en doute son efficacité complète dans l'ophthalmie sympathique. A ce propos, il s'agit de s'entendre, et avant d'aller plus loin je vous demande la permission d'ouvrir une parenthèse pour vous exprimer toute ma pensée sur les distinctions qu'on doit faire entre les divers états morbides, englobés aujourd'hui sous la désignation d'ophthalmie sympathique.

L'ophthalmie sympathique vraie, celle qui est réellement redoutable, a une pathogénie bien nette et prend naissance dans des conditions parfaitement déterminées. Un malade dont les yeux étaient sains et normaux jusqu'alors est blessé dans la région ciliaire d'un côté ; dans un laps de temps qui varie entre quelques jours et quelques semaines après l'accident, l'autre œil, intact jusqu'alors, devient sensible à la lumière, s'injecte, s'enflamme ; *les milieux se troublent, l'iris se décolore, et des exsudats apparaissent dans la chambre antérieure.* Voilà la véritable ophthalmie sympathique, qui entraînera promptement une cécité irrémédiable, si l'on ne pratique pas aussitôt que possible l'ablation du premier œil lésé. En pareille circonstance, le péril est si grand, que toute considération d'esthétique doit disparaître ; il faut recourir au moyen le plus sûr, l'énucléation.

Mais à côté de cette forme *d'ophthalmie sympathique inflammatoire*, dont le pronostic est toujours des plus sérieux, il en est d'autres bénignes, qui consistent dans une simple *irritation sympathique* et qui doivent être distinguées avec soin de la précédente. C'est ainsi que, lors-

qu'un œil, perdu depuis fort longtemps, par une cause quelconque, et n'ayant plus qu'une nutrition défectueuse, s'enflamme, devient douloureux, s'injecte, soit parce qu'il s'est produit une hémorrhagie intra-oculaire, soit parce que des filets ciliaires sont emprisonnés dans des masses exsudatives qui se rétractent, on voit d'ordinaire survenir un *retentissement* sympathique du côté opposé. L'autre œil devient larmoyant, sensible à la lumière, l'acte de l'accommodation s'effectue péniblement, l'acuité visuelle semble faiblir. Ce sont bien évidemment là des *phénomènes d'irritation sympathique*, mais ce n'est pas la véritable ophthalmie sympathique. Dans celle-ci, il y a toujours une inflammation manifeste du tractus uvéal, se traduisant par des *altérations de tissu*, exsudats, décoloration de l'iris, trouble des milieux, oblitération de la pupille, tandis que les phénomènes sympathiques bénins consistent uniquement en *troubles fonctionnels*, larmoiement, sensibilité, diminution de l'acuité visuelle, réduction de l'amplitude d'accommodation, etc.

L'ophthalmie sympathique vraie suit toujours une marche fatalement progressive et n'est enrayée que par l'énucléation. Les irradiations sympathiques bénignes, au contraire, peuvent persister longtemps, sans déterminer de graves désordres. Elles n'aboutissent jamais à la cécité, et finissent par disparaître spontanément quand l'irritation momentanée du premier œil atteint vient à cesser elle-même. Or, jusqu'ici, contre ces deux formes d'ophthalmie sympathique, la thérapeutique a toujours été la même ; elle a consisté uniquement dans l'énucléation du globe oculaire. Comment agir, en effet, sur un œil profondément désorganisé, sur lequel il n'est plus possible de pratiquer une opération régulière, pour mettre un terme à des inflammations répétées ou à des douleurs que rien ne peut calmer? Notre seule ressource était

de l'enlever. Désormais il y aura lieu de distinguer avec soin les deux états morbides dont nous venons de nous occuper, et dont la gravité est bien différente. On devra aussi y remédier de deux façons différentes. Dans l'ophthalmie sympathique vraie, maligne, l'énucléation immédiate sera pratiquée, sans hésitation, et aussitôt que possible. Dans les formes bénignes, au contraire, de beaucoup les plus nombreuses, la section extra-oculaire des nerfs ciliaires et du nerf optique sera suffisante et préférable à l'énucléation.

On a objecté aussi que cette nouvelle opération, dans certains cas, n'avait pas dispensé les malades de porter un œil artificiel. Voici notre réponse. Quand un malade présente un œil atrophié, difforme et douloureux, la section des nerfs ciliaires et optique rend ce moignon insensible, mais sans l'embellir bien entendu, et le seul bénéfice de l'opération c'est de rendre précisément possible l'adaptation d'un œil artificiel.

Enfin on a aussi exprimé des craintes au sujet de la fonte purulente de la cornée. Ces craintes ne sont pas fondées. L'expérience dans laquelle on sectionne le tronc du trijumeau dans l'intérieur du crâne, et celle qui consiste à couper les nerfs et vaisseaux ciliaires *postérieurs*, ne sont pas identiques ; il n'est donc pas étonnant que les résultats qu'elles donnent diffèrent entre eux.

Nous pouvons affirmer de nouveau que, chez des malades dont l'œil n'était pas trop difforme et dont la cornée était assez bien conservée, la section complète de tous les nerfs ciliaires postérieurs et du nerf optique n'a eu aucune conséquence fâcheuse. Le globe oculaire et la cornée conservèrent leur forme et leur vitalité, et comme l'observation a été prolongée pendant près d'un an, la démonstration nous semble aussi complète que possible. C'est surtout pour ces cas-là que

ce nouveau procédé peut rendre des services inestimables, en dispensant les malades de porter un œil artificiel.

Voici entre autres l'exemple d'un malade qui refusait obstinément l'énuclation, qui eût été jadis le seul moyen de le débarrasser de ses souffrances, il a consenti à la névrotomie optico-ciliaire et il a parfaitement bien guéri.

O..., âgé de 42 ans, a toujours joui d'une excellente santé. Il y a sept ans, son œil droit fut blessé par la pointe d'un couteau. Il y eut après l'accident quelques troubles inflammatoires, probablement à la suite d'une perforation de la cornée, avec enclavement de l'iris et lésion du cristallin, puis tout rentra dans l'ordre. Cet œil finit par reprendre un aspect presque normal; ne présentant aucun signe ni d'atrophie, ni d'augmentation de volume, et ne provoquant aucune douleur.

L'œil gauche a toujours été sain, sa vision s'est maintenue parfaite. Les choses étaient dans cet état lorsqu'au mois de septembre 1878, le malade fut pris de douleurs extrêmement vives dans l'œil droit, qui prirent peu à peu un caractère de violence extrême et l'obligèrent à venir nous consulter.

Pendant ce temps l'état de cet œil s'était sensiblement modifié. A notre examen, nous constatons de la rougeur, du larmoiement, de la photophobie; par de légers attouchements avec un stylet, on s'assure qu'il existe une hyperesthésie générale de tout le globe oculaire.

La cornée présente une opacité diffuse, scléreuse, sur presque toute sa surface qui empêche une exploration minutieuse des parties profondes, néanmoins, au moyen d'un éclairage oblique puissant on découvre des masses cristalliniennes blanchâtres. La tension du globe oculaire est légèrement augmentée. Toute perception lumineuse a disparu.

Il s'agit évidemment d'une poussée inflammatoire comme on en observe fréquemment sur les yeux perdus depuis longtemps. La désorganisation est telle que l'énucléation paraît être la seule ressource efficace, mais le malade s'y refuse absolument; nous lui proposons alors la névrotomie optico ciliaire qu'il accepte par contre avec empressement.

L'opération est pratiquée sans accident. Ni hémorrhagie immédiate, ni projection consécutive de l'œil en avant.

Application du bandeau compressif et des compresses d'eau phéniquée glacée.

Le lendemain, inflammation modérée : rougeur et gonflement de la conjonctive, paupières légèrement tuméfiées.

Les jours suivants, les phénomènes inflammatoires disparaissent lentement, la cornée est blanchâtre, principalement à sa partie externe; en ce point elle est dépolie, et une ulcération est à craindre. Application rigoureuse du bandeau compressif.

Quant aux douleurs, elles ont disparu, le globe oculaire devenu insensible. On peut promener à sa surface un stylet sans provoquer aucune sensation pénible.

Peu à peu, les phénomènes inflammatoires rétrocèdent complètement, il ne reste qu'un peu de catarrhe conjonctival, avec rougeur assez marquée de la conjonctive. La cornée s'est sensiblement éclaircie et toute menace d'ulcération a disparu.

Au bout de huit jours, le malade quitte notre clinique dans un état très satisfaisant.

Nous l'avons revu *deux mois après l'opération ;* il était dans l'état suivant :

Le globe oculaire ne s'est pas atrophié. Il est resté insensible. Les douleurs n'ont pas reparu. *La cornée a gardé l'aspect qu'elle avait auparavant.*

Une légère injection périkératique et un léger catarrhe conjonctival existent encore.

Grâce à la névrotomie optico-ciliaire ce malade a donc été entièrement débarrassé de ses souffrances et a conservé un globe oculaire qui, en somme, n'est pas trop disgracieux et lui permet de se passer d'un œil artificiel. Pour les gens peu fortunés et qui ne peuvent pas faire le sacrifice de l'achat annuel d'une coque d'émail, dont le prix est assez coûteux, cet avantage a bien son importance.

Ces faits cliniques concordent du reste avec les expériences fort intéressantes entreprises sur ce sujet par Redard et par moi, et dont je crois utile de vous signaler les résultats curieux et inattendus.

Chez des chiens et des lapins, nous avons sectionné d'abord les *nerfs ciliaires seuls en respectant le nerf optique.* La section isolée des nerfs ciliaires chez le chien est relativement facile, la cavité orbitaire étant fermée en dehors par un cartilage qu'il suffit de couper pour pénétrer sans

difficulté jusqu'au pôle postérieur de l'œil et au nerf optique. Avec un crochet recourbé mousse on saisit le nerf optique et les nerfs ciliaires qui l'entourent et lui sont presque accolés. Au moyen de ciseaux courbes et d'un petit crochet, on peut alors dénuder le *pôle postérieur* et sectionner tous les rameaux vasculaires et nerveux de la région. Cela fait, *on sutureła plaie* des parties molles ainsi que les paupières. Voici ce qu'on observe alors : Le lendemain de l'expérience, on constate si la section a été complète, que la cornée a perdu un peu de sa transparence et de son éclat habituel. Elle est en outre devenue insensible, et la pupille est dilatée. Si la section est partielle, l'anesthésie et la dilatation sont également partielles. Si, par exemple, on n'a détruit qu'en dehors la continuité des nerfs ciliaires, la pupille est paralysée en dehors seulement, et peut se contracter encore en dedans, sous l'influence de la lumière. La nutrition de la cornée et de l'œil semble se faire régulièrement, la transparence revient rapidement, puis vers le troisième mois la sensibilité réapparaît par places d'abord, pour devenir ensuite générale.

Chez la plupart des animaux opérés, et plusieurs l'ont été *des deux côtés*, *la vision s'est maintenue intacte;* chez d'autres, nous avons observé, quoique plus rarement, un peu de névrite optique avec atrophie partielle consécutive, irrégularité des bords de la papille, dilatation des veines, et apparition de quelques taches noires hémorrhagiques.

Arrêtons-nous un instant sur ces faits, qui me paraissent très importants, et dont la clinique pourra peut-être un jour tirer grand profit. Il reste en effet démontré, d'après ces recherches, qu'on *peut détruire les vaisseaux et nerfs ciliaires postérieurs sans que l'œil se désorganise et même sans que la vision paraisse sérieusement atteinte.* Or n'est-il

pas plus que probable que certains états morbides du globe oculaire sont peut-être justiciables de cette action opératoire. N'est-il pas admissible que divers processus pathologiques de l'œil puissent être un jour enrayés, soit par la section des vaisseaux ciliaires postérieurs, soit par celle des nerfs, soit enfin par la section simultanée des vaisseaux et des nerfs. Pour ma part, je vous avouerai que j'avais été tellement séduit par les résultats de ces recherches, que j'ai immédiatement cherché à les appliquer à la clinique.

Mais ici se présente tout d'abord une première difficulté, dans le manuel opératoire. Chez les animaux, et en particulier chez le chien, la cavité orbitaire est, comme je vous l'ai dit tout à l'heure, fermée en dehors par un ligament cartilagineux qui, une fois sectionné, permet de se frayer un chemin facile jusqu'au nerf optique. Mais chez l'homme il n'en est plus de même; la paroi osseuse de la cavité orbitaire constitue un obstacle extrêmement gênant pour arriver à voir nettement et le pôle postérieur de l'œil et le nerf optique. J'ai essayé de pénétrer jusqu'à ce tronc nerveux, soit en abordant le globe oculaire par son côté interne, soit par son côté externe, c'est-à-dire en sectionnant soit le droit interne, soit le droit externe. On parvient bien ainsi à saisir le nerf optique à l'aide du crochet mousse, et même à le distinguer assez nettement, mais on reste extrêmement gêné pour les manœuvres, et il est bien difficile de se rendre exactement compte de ce que l'on fait et de s'assurer que la section des vaisseaux et nerfs ciliaires est complète. Néanmoins, bien que le procédé opératoire soit encore à perfectionner, j'ai voulu voir quels résultats donnerait cette opération sur le vivant. Voici l'exposé des deux cas où j'ai essayé cette section extra-oculaire des nerfs et vaisseaux ciliaires, sans toucher au nerf optique :

Un homme de 60 ans atteint depuis quelque temps de *glaucome hémorrhagique* de l'œil droit vint me consulter à une période déjà avancée de son affection. Le globe oculaire était très dur, l'iris décoloré présentait une teinte de rouille, les milieux étaient troubles, et un peu de sang s'était épanché dans la chambre antérieure, qui semblait presque entièrement effacée.

J'eus beaucoup de peine à pratiquer une sclérotomie qui n'amena qu'une détente passagère. Au bout de quelques jours les douleurs se renouvelèrent avec une violence telle, qu'après avoir inutilement essayé les déplétions sanguines et les injections de morphine, je proposai la névrotomie ciliaire. Comme il restait encore un peu de perception lumineuse du côté temporal, je résolus de profiter de l'occasion pour pratiquer une section extra-oculaire des nerfs et vaisseaux ciliaires en ménageant le nerf optique et voir ce qui adviendrait. Le malade ayant été plongé dans une anesthésie chloroformique absolue, je pratiquai une incision dans les parties molles au niveau de la commissure externe, de façon à élargir la fente palpébrale, et à pénétrer plus facilement dans l'orbite. Puis, ayant sectionné la conjonctive en dehors et détaché le tendon du muscle droit externe, j'arrivai, par une dénudation successive et minutieuse qui laissa intacts les muscles droits supérieurs et inférieurs, à entrevoir le nerf optique. J'eus une peine extrême à le saisir avec un crochet mousse et à l'amener dans le champ opératoire en faisant basculer le globe oculaire en dedans. Ce fut à tâtons pour ainsi dire qu'avec la pointe des ciseaux mousses je pus sectionner en le contournant les vaisseaux et nerfs qui l'entouraient. Cette section pourtant fut complète du côté externe, mais je n'oserais affirmer que du côté interne, où je ne voyais guère ce que je faisais, quelques vaisseaux et nerfs n'aient pas échappé à l'instrument. Quoi qu'il en soit, dès le lendemain je constatai avec satisfaction que le résultat voulu était atteint, c'est-à-dire que le malade était entièrement débarrassé de ses douleurs. Le globe oculaire était moins dur et la cornée à peu près dans le même état que la veille. *La perception lumineuse qui existait encore du côté nasal au moment de l'opération était conservée.*

Ce malade resta pendant quinze jours à ma clinique et pendant tout ce temps sa situation ne fit que s'améliorer. Je lui recommandai pourtant expressément de venir me voir de temps à autre, car je tenais à savoir ce que deviendrait son œil. Il revint au bout d'un mois toujours enchanté de son état, les douleurs n'avaient point reparu. Son œil n'était presque plus rouge et la cornée avait conservé sa transparence; mais je n'eus pas de peine à m'apercevoir que son œil avait diminué de volume et *présentait un commencement d'atrophie.* En outre toute perception *lumineuse était éteinte.* J'ai vu depuis plusieurs fois ce malade; son œil est resté indolent, mais il s'est atrophié.

Ce cas ne semblerait donc pas très favorable à la section extra-oculaire des nerfs et vaisseaux ciliaires sans section du nerf optique, mais il faut tenir compte ici de l'*état de désorganisation, de dégénérescence glaucomateuse* dans lequel se trouvait le globe oculaire au moment de l'opération et qui a été peut-être pour beaucoup dans l'insuccès final.

J'ai eu encore occasion de pratiquer la section des nerfs et vaisseaux ciliaires en respectant le nerf optique, dans les circonstances suivantes :

Un enfant âgé de 18 mois avait perdu la vue à la suite d'une ophthalmie purulente ; l'œil gauche complètement détruit ne présentait qu'un petit moignon informe et ratatiné. L'œil droit atteint d'un leucome complet de la cornée devenait staphylomateux. La cornée presque entièrement opaque faisait saillie entre les paupières et empêchait leur occlusion. Malgré ces désordres considérables, la perception lumineuse quantitative de ce côté était bien conservée. Pour mettre un terme à la progression du staphylome, il était indiqué de pratiquer l'ablation du segment antérieur de l'œil par le procédé de Critchett ; mais vous comprenez toute la répugnance que j'éprouvais à proposer et à pratiquer cette opération chez un enfant dont un œil était déjà entièrement atrophié et dont l'autre possédait encore un peu de perception lumineuse. Je résolus d'essayer de modifier la nutrition de cet œil, de l'empêcher d'augmenter de volume et de réduire le staphylome, tout en conservant, s'il était possible, la sensibilité rétinienne. Dans mon esprit ce but pouvait peut-être être atteint par la section des nerfs et vaisseaux ciliaires seuls. L'enfant ayant été chloroformé et la commissure externe fendue de façon à agrandir l'ouverture palpébrale, je détachai le droit externe comme pour l'opération du strabisme et, en dénudant avec précaution la sclérotique, je cherchai à atteindre le pôle postérieur de l'œil et à attirer à moi le nerf optique au moyen d'un crochet mousse. Chez l'enfant, ces manœuvres sont extrêmement difficiles, parce que la cavité orbitaire est relativement peu considérable, eu égard au volume du globe oculaire qui la remplit. J'eus toutes les peines du monde à voir tant bien que mal le nerf optique, et ce fut réellement à tâtons qu'avec la pointe des ciseaux mousses je rasai la sclérotique sur le pourtour du nerf de son côté externe. Quant au côté interne, il me fut impossible de l'atteindre et de le dénuder. A la suite de cette opération, dans laquelle les vaisseaux ciliaires furent plus sûrement sectionnés que les nerfs ciliaires, le volume du globe oculaire se

réduisit un peu, la saillie du staphylome diminua également et l'occlusion des paupières devint plus facile; la perception lumineuse se conserva. Je n'ai suivi ce petit malade que pendant trois mois et ne l'ai plus revu depuis : conséquemment je ne saurais affirmer quel a été le résultat définitif de cette opération.

Ces deux tentatives ne peuvent évidemment donner aucune idée sur les résultats que pourrait procurer dans la pratique la section des nerfs et des vaisseaux ciliaires. Seules les expériences sur les animaux restent très encourageantes; chez l'homme, en raison des dispositions anatomiques de la cavité orbitaire, les procédés opératoires et l'outillage sont encore à perfectionner.

Examinons maintenant ce qui se passe quand on pratique chez les animaux la section *simultanée du nerf optique et des nerfs ciliaires*.

Immédiatement après l'opération, on constate une anesthésie complète de la cornée et une dilatation énorme de la pupille. Le fond de l'œil et la papille paraissent anémiés, quelques veines seules restent gorgées de sang. On a quelquefois des *insuccès*, c'est-à-dire que la cornée s'ulcère, se perfore, et le globe oculaire s'atrophie. Ces insuccès arrivent quand le traumatisme a été très étendu et qu'on n'a pas eu la précaution de suturer les lèvres de la plaie faite aux parties molles, et surtout lorsque le globe oculaire *a été dénudé à sa partie supérieure, au voisinage de l'insertion du droit supérieur*. La cause de ces accidents paraît être une lésion des vaisseaux ciliaires antérieurs qui pénètrent dans la partie supérieure du globe, au voisinage du droit externe. Mais, quand on prend toutes les précautions voulues, l'œil conserve sa forme, et chez des animaux *opérés depuis plus d'un an* nous n'avons pas encore constaté *la*

moindre atrophie du globe oculaire. Les milieux restent transparents, et à peine, à l'ophthalmoscope, découvre-t-on quelques points noirs hémorrhagiques autour de la papille atrophiée et quelques plaques disséminées d'atrophie choroïdienne. La pupille reste dilatée durant très longtemps, et ce n'est guère qu'au bout de six mois qu'elle recouvre un peu de sa contractilité. Quant à la sensibilité, elle réapparaît par places au bout de trois à quatre mois, et peu à peu elle redevient presque complète.

Ce retour de la sensibilité n'est pas, comme on l'a dit, une objection bien sérieuse contre l'énervation du globe oculaire. Car, quand on pratique cette opération, c'est dans le but de parer à des accidents immédiats, de mettre un terme à des douleurs violentes, de faire cesser une irritation sympathique. Or, le but est atteint sans qu'on enlève l'œil; de ce que plus tard sur cet œil, dont la nutrition et peut-être aussi la structure intime se modifient sous l'influence de conditions nouvelles, de ce que, dis-je, la sensibilité revient au bout d'un temps très long et dans une certaine mesure, il ne s'ensuit nullement que le retour des mêmes accidents ait nécessairement lieu. Quant à la crainte de la nécrose de la cornée, elle est exagérée, elle n'a jamais lieu, si on a soin de prendre toutes les précautions voulues, et en particulier de ne pas trop dénuder la sclérotique dans le voisinage des muscles droit supérieur et droit inférieur.

Au premier abord, ces expériences semblent en contradiction avec les données classiques que l'on possède sur le rôle du trijumeau. Mais, à cet égard, permettez-moi de vous dire que cette question de la physiologie de la cinquième paire nerveuse, que l'on croyait aujourd'hui parfaitement élucidée, est tout entière à refaire. Pendant longtemps, après la célèbre expérience de Magendie, on a cru être définitive-

ment fixé sur le rôle du trijumeau, que l'on considérait comme le nerf trophique de l'œil et de ses annexes. Mais bientôt Snellen démontra que la question n'était pas aussi simple qu'elle le paraissait au premier abord. En effet, une fois la section intra-crânienne du trijumeau pratiquée, si l'on prend quelques précautions, telles que la suture des paupières, ou si, par un moyen quelconque, on protège la cornée contre les traumatismes incessants auxquels elle est exposée, elle se maintient parfaitement indemne.

Cette intégrité relative prouve déjà que pour que cette membrane se détruise après la section du trijumeau il faut l'intervention de plusieurs facteurs. En outre, il importe de remarquer que le trouble trophique qui succède à la section intra-crânienne du trijumeau, et qui aboutit à la destruction de la cornée, ne devrait pas se produire d'après les grandes lois de la physiologie générale. Les recherches de Brown-Séquard ont en effet démontré que, lorsqu'on vient à sectionner d'une *façon complète* un tronc nerveux sensitif ou mixte, le territoire dans lequel se distribuait ce nerf se trouvait privé de sensibilité, mais ne subissait aucune modification bien sensible dans sa nutrition. Il n'en est plus de même quand le tronc nerveux, *au lieu d'être entièrement coupé et séparé des centres, vient à être irrité :* c'est alors qu'on voit éclater des troubles trophiques dans les régions qu'il innerve, et sur ce point l'expérimentation et la clinique sont absolument d'accord. C'est ainsi que le zona, quelle que soit la région qu'il occupe, est toujours la manifestation cutanée d'une névrite. Les eschares au sacrum, *de nature trophique*, ne se montrent également qu'avec des lésions irritatives des centres nerveux.

Du reste, la démonstration péremptoire que la section de tous les nerfs sensitifs de la cornée est sans influence bien

appréciable sur sa nutrition, a été donnée par Ranvier, dont les travaux sur cette question sont fort originaux et fort importants. Ranvier a démontré que tous les nerfs sensitifs de la cornée sont compris dans *la moitié antérieure de son épaisseur*, de telle sorte que, si l'on vient à couper circulairement tout le pourtour de la cornée, à une profondeur assez grande, on est sûr d'avoir sectionné tous les filets nerveux qui s'y rendent. Le microscope, du reste, fournit la preuve irréfragable qu'il en est ainsi. Eh bien, dans cette expérience, dont la netteté ne laisse absolument rien à désirer, on constate que la cornée perd complètement sa sensibilité et ne présente néanmoins aucune espèce d'altération. Dans toutes les autres expériences intra-crâniennes, au contraire, on ne sait jamais bien au juste ce que l'on fait, et rien ne dit que, dans bien des cas, la lésion, section incomplète, arrachement, traumatisme du voisinage, hémorrhagie, etc., n'ait pas déterminé une lésion irritative. C'est le seul moyen d'expliquer les résultats contradictoires obtenus par les différents expérimentateurs.

Dernièrement encore, Laborde, en variant cette expérience classique du trijumeau, a obtenu des résultats nouveaux. En se contentant de sectionner la branche ophthalmique de Willis à sa sortie du crâne, il a constaté qu'il se développait une irido-choroïdite purulente, que du pus s'accumulait dans la chambre antérieure, et que ce n'était que lorsque les membranes profondes de l'œil étaient déjà désorganisées que la cornée se détruisait. Il est plus que probable que dans ce cas la section de la branche ophtalmique de Willis amène des lésions irritatives qui, retentissant sur les vaisseaux de l'œil, produisent des désordres circulatoires et des troubles nutritifs consécutifs. Cette hypothèse est d'autant plus probable, que les recherches de Laffont et Jolyet

ont prouvé que le nerf trijumeau renferme des nerfs vaso-dilatateurs.

Il résulte de tout ce qui précède que les résultats des expériences sur le trijumeau ne doivent pas, pour ainsi dire, se juger en bloc. Chacune d'elles, selon la façon dont elle est pratiquée, selon les éléments nerveux qui ont été lésés ou irrités, comporte son enseignement spécial.

CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒIL

Sommaire. — Corps étrangers superficiels et profonds de la cornée. — Manœuvres à pratiquer lorsqu'ils tombent dans la chambre antérieure. — Corps étrangers de l'iris, du cristallin, superficiels et profonds. — Précautions à prendre durant l'extraction. — Corps étrangers des parties profondes de l'œil. — Faits cliniques.

Je vais procéder tout à l'heure devant vous à une opération assez délicate. Je vais essayer d'enlever un petit fragment de verre qui s'est implanté dans la cornée de ce jeune homme. L'accident est arrivé, il y a déjà deux jours. Séance tenante, ainsi que le lendemain, on a fait quelques tentatives d'extraction, mais elles n'ont pas abouti. L'œil reste injecté, douloureux, et en faisant usage de l'éclairage oblique vous pouvez constater la présence d'un petit filament un peu coloré qui traverse toute l'épaisseur de la cornée. — Il ne faut pas se dissimuler qu'en pareil cas l'extraction présentera quelques difficultés et exigera quelques précautions. Les difficultés proviendront de ce que le corps étranger est friable et qu'il faut éviter de le briser ; en outre, il est profondément implanté dans un tissu très dense. Enfin on doit par-dessus tout éviter que pendant les manœuvres il tombe dans la chambre antérieure. Remarquez en outre qu'il est implanté de telle façon qu'on ne l'aperçoit nettement que sous certaines incidences et quand le globe

oculaires occupe certaines positions. A l'éclairage oblique on le voit beaucoup mieux et dans toutes les positions de l'œil, aussi est-ce en m'aidant de ce moyen que je procéderai à l'extraction. — Le malade étant couché, les paupières maintenues ouvertes au moyen de l'écarteur et le globe oculaire fixé par la double pince, je vais chercher, à l'aide de l'aiguille à discision, à me frayer un passage dans le voisinage du corps étranger. Pour cela je dilacérerai tout autour le tissu cornéen, de façon à dégager peu à peu le corps étranger, puis, avec la pointe de l'instrument, je tenterai de le soulever et de le faire basculer. Vous voyez qu'en creusant ainsi avec précaution tout autour j'ai mis à nu son extrémité antérieure, qui fait maintenant une légère saillie; je la saisis avec des pinces et j'arrive à l'extraire. L'opération terminée, comme le traumatisme de la cornée a été en somme assez considérable, nous instillons de l'atropine et nous laissons le malade au repos avec un bandeau compressif.

Je veux profiter de l'occasion qui m'est offerte aujourd'hui pour vous parler des accidents variés que peuvent occasionner les corps étrangers qui pénètrent dans l'œil, et de la conduite à suivre en pareille circonstance.

Procédons par ordre et occupons-nous d'abord des cas les plus fréquents et les plus simples.

Très souvent vous serez consultés par des malades qui, en chemin de fer ou dans la rue, ont reçu un grain de charbon, de poussière, qui se fixe à *la surface* de la cornée. Dans ces cas, il n'y a pas à proprement parler d'*implantation*, et il suffit en général de frotter légèrement la surface de la cornée, avec un bout de papier tordu, un cure-dent, une curette ou une spatule, pour en dégager le corps étranger, retenu seulement à la surface par l'épithélium cornéen.

D'autres fois, particulièrement dans les cliniques, nous voyons des ouvriers qui en burinant ou en ajustant des pièces métalliques, reçoivent de petites parcelles qui alors *s'implantent* dans les lamelles superficielles de la cornée. Pour les extraire, le cure-dent ne suffit plus et il faut faire usage d'un instrument métallique. La pointe de l'aiguille de Bowman sera ordinairement très suffisante. Ce sont là encore des cas relativement simples et sur lesquels il est inutile d'insister; mais il en est d'autres où l'extraction du corps étranger, profondément implanté dans le tissu cornéen, nécessite des précautions plus minutieuses. Si les manœuvres avec l'aiguille ont été inefficaces, il faut tailler un petit lambeau ne comprenant, il est vrai, qu'une partie de l'épaisseur de la cornée, mais passant par l'endroit où se trouve implanté le corps étranger, de telle sorte qu'il soit à nu pour ainsi dire et qu'on puisse achever de le dégager en le faisant basculer avec l'aiguille ou en le saisissant directement avec les pinces. Enfin dans certains cas, déjà plus compliqués, le corps étranger a traversé entièrement la cornée et fait saillie dans la chambre antérieure. Ici la situation devient délicate, et il faut agir avec une prudence extrême pour éviter, durant les manœuvres, que le corps étranger vienne à tomber dans la chambre antérieure. Opérant avec précaution et d'une façon très lente, on cherchera à se créer dans ce tissu cornéen une voie qui permette d'aller saisir directement le corps étranger avec des pinces et de l'amener au dehors. On a conseillé aussi dans ce cas de traverser la cornée avec un petit couteau lancéolaire, de pénétrer dans la chambre antérieure et de repousser le corps étranger d'arrière en avant; c'est un moyen qui pourrait peut-être donner un bon résultat dans quelques circonstances.

Supposons enfin que, soit pendant les manœuvres, soit par suite de l'impulsion traumatique, le corps étranger ait pénétré dans la chambre antérieure. Dès lors, faites-y bien attention, vous vous trouvez en présence d'une complication des plus sérieuses, et, s'il s'agit d'une parcelle de fer, de cuivre, ou de toute autre substance qui ne puisse se résorber, il faut à tout prix l'enlever, sinon la perte de l'œil sera la conséquence d'un séjour trop prolongé de ces corps irritants.

De deux choses l'une : ou le corps étranger est libre dans la chambre antérieure, et alors, cédant à l'action de la pesanteur, il tombe dans la partie la plus déclive, ou bien il s'implante quelque part dans le tissu de l'iris et reste fixé dans cette position. Quelle que soit sa situation, comme il peut arriver qu'un mouvement intempestif du malade déplace le corps étranger et le rende invisible et inaccessible, en le faisant passer, par exemple, en arrière de l'iris, ce qui serait chose extrêmement fâcheuse, vous agirez sagement en donnant dans ces cas-là le chloroforme jusqu'à résolution complète.

Supposons que le corps étranger soit libre dans la chambre antérieure et qu'il en occupe la partie la plus déclive : vous pratiquez une large section, de façon à ouvrir complètement cet espace et à y pénétrer facilement avec des pinces à l'aide desquelles vous saisirez le corps étranger, s'il ne s'est pas de lui-même échappé à travers les lèvres de la plaie.

En pratiquant cette section, deux précautions importantes sont à prendre : 1° il faut que, tout en étant périphérique, elle ne porte que sur le tissu cornéen, laissant intact le tissu sclérotical, sinon dans vos manœuvres vous seriez parfois gênés par le sang qui pourrait se répandre dans la chambre antérieure et masquer le corps étranger ;

2° l'incision doit être suffisamment grande pour que l'introduction des pinces n'éprouve pas d'obstacles. Si même vous reconnaissez, après coup, que l'ouverture est insuffisante, mieux vaut l'élargir immédiatement soit à l'aide de ciseaux spéciaux qui ont été construits dans ce but, soit, à défaut de cet instrument, avec des petits ciseaux ordinaires à pointes mousses. Quand le corps étranger n'est pas implanté dans le tissu de l'iris, il faut le saisir délicatement, sans toucher ni tirailler l'iris. Autrement une hémorrhagie peut se produire dans la chambre antérieure et les manœuvres deviennent dès lors tout à fait incertaines. Enfin, s'il est tellement adhérent à l'iris qu'on ne puisse l'extraire sans entraîner en même temps ce diaphragme au dehors, il faut d'un coup de ciseaux exciser la partie de l'iris adhérente et agir comme si l'on pratiquait une iridectomie.

Malgré toutes ces précautions minutieuses, du sang vient-il à s'épancher dans la chambre antérieure, le maniement des instruments est-il gêné par cette hémorrhagie, il est indispensable de s'arrêter. En continuant à tâtons, on risquerait en effet de déplacer le corps étranger et de le refouler dans un endroit où désormais il serait inaccessible : en pareille circonstance, mieux vaut laisser le malade dans le repos le plus complet et attendre que le sang soit résorbé, pour recommencer les tentatives d'extraction.

Pour bien vous montrer l'importance capitale qu'il y a à agir, dans ces cas, avec prudence, et combien les résultats différeront selon que vous aurez bien ou mal manœuvré et que vous serez parvenus ou non à enlever le corps étranger, laissez-moi vous citer les deux observations suivantes bien instructives à tous égards :

Il y a trois mois environ, un paysan des environs de Paris vint me consulter à ma clinique. La veille, alors qu'il bêchait la terre, son instrument ayant frappé sur une grosse pierre, il avait senti quelque chose pénétrer tout à coup dans son œil droit. A partir de ce moment, la vision de cet œil s'était troublée, et il éprouvait des douleurs assez vives. En l'examinant, je constatai qu'une parcelle de fer très ténue, détachée probablement de sa bêche, avait perforé la cornée, et traversé la chambre antérieure où elle se trouvait placée comme à cheval entre l'iris et la cornée, son extrémité postérieure étant implantée dans le tissu de l'iris, et sa partie antérieure étant encore retenue dans la cornée.

Il était à ce moment deux heures de l'après-midi; le malade ayant copieusement déjeuné à midi, on ne pouvait songer à lui donner du chloroforme. J'étais décidé à remettre l'opération au lendemain et à l'endormir, car je prévoyais que l'opération ne se ferait pas sans difficultés, mais il montra une telle insistance à être opéré séance tenante que j'eus la faiblesse d'accéder à son désir. A l'aide d'un couteau à cataracte je pratiquai une section dans la cornée de façon à ouvrir largement la chambre antérieure, à y pénétrer et à prendre le corps étranger avec des pinces. Tout allait pour le mieux; la particule de fer était déjà saisie et je l'amenais doucement en dehors, entraînant avec elle l'iris auquel elle adhérait, lorsque ce malade, qui s'était déjà montré fort indocile, fit un mouvement brusque qui vint contrarier la régularité de ces manœuvres. Par suite de cette secousse l'iris se trouva tiraillé et aussitôt, un épanchement sanguin s'étant produit dans la chambre antérieure, je fus obligé de suspendre cette tentative. J'étais décidé à la renouveler le lendemain, dès que le sang se serait résorbé, et en ayant soin cette fois d'employer le chloroforme; mais malgré toutes mes instances ce malade, bien que prévenu de toutes les conséquences désastreuses qui pouvaient en résulter, refusa toute nouvelle opération, et s'en alla. Je ne l'ai pas revu depuis, mais j'ai appris par son médecin habituel que deux jours après son départ il s'était produit une inflammation violente qui avait déterminé une irido-cyclite purulente et finalement la perte complète de l'œil.

Voici par contre un cas dans lequel l'extraction d'une parcelle de cuivre projetée dans la chambre antérieure a pu être pratiquée avec succès et a donné les résultats les plus heureux :

Le jeune B., âgé de 11 ans, a reçu il y a 6 jours un éclat de capsule

dans l'œil gauche. C'est un de ses petits camarades, qui en jouant près de lui avec un pistolet a occasionné cet accident. Tout d'abord on avait pensé que cela ne serait rien; il n'y avait pas de plaie apparente, aucune hémorrhagie ne s'était produite et la vision, le lendemain de l'accident, était redevenue aussi bonne que précédemment. Néanmoins au bout de 2 à 3 jours, une légère hypérémie commença à se montrer et la vision diminua; les douleurs étaient presque insignifiantes. Lorsque j'examinai l'enfant, ce qui me frappa tout d'abord ce fut l'aspect général du globe oculaire qui paraissait rapetissé et comme enfoncé dans l'orbite. En raison de cet affaissement, la paupière supérieure semblait tombante comme dans le ptosis. La conjonctive était rouge, injectée, et à la pression sous le doigt, l'œil me parut être très mou.

Près du centre de la cornée, j'aperçus une petite cicatrice blanchâtre qui indiquait le lieu de la blessure. En outre, à la partie la plus déclive de la chambre antérieure, on entrevoyait à la surface de l'iris comme un *petit amas jaunâtre, solide, et ayant environ les dimensions d'une grosse tête d'épingle.* Au centre de cet amas qui semblait formé par du pus concret apparaissait un petit point noirâtre. Il était dès lors plus que probable que nous nous trouvions en présence de la parcelle métallique qui, après avoir traversé la chambre antérieure, s'était logée dans l'iris et avait déterminé une inflammation de voisinage, accompagnée de la production d'une gouttelette de pus. L'iris dans toute son étendue commençait à perdre son éclat, il était d'un gris rougeâtre ; pourtant aucune synéchie postérieure ne s'était encore formée. L'acuïté visuelle était réduite à $\frac{1}{10}$. Dans l'espace de 6 jours, l'état avait tellement empiré qu'il n'y avait plus nul doute à avoir sur le développement progressif d'une irido-choroïdite devant fatalement aboutir à la perte de cet œil. Coûte que coûte il fallait enlever le corps étranger. Le petit malade fut chloroformé jusqu'à résolution complète; puis une large incision ayant été pratiquée dans la cornée, comme pour l'iridectomie, je parvins à saisir entre les mors d'une pince la petite masse noirâtre, englobée dans la gouttelette de pus et à l'amener au dehors, sans entraîner l'iris.

Il s'agissait bien, comme nous l'avions pensé, d'un fragment de capsule, mais par suite des transformations chimiques subies à sa surface, de rouge, il était devenu complètement noir.

Les suites de l'opération furent assez curieuses et méritent d'être signalées. Le lendemain, nous constatâmes en effet qu'à la place de la gouttelette de pus qui primitivement entourait le corps étranger, se montrait une petite tache noirâtre, très distincte, à la surface de l'iris. Il y avait lieu dès lors de se demander si réellement le corps étranger avait été enlevé en entier ou s'il n'en était pas resté un tout petit fragment. Le globe

oculaire était toujours d'une mollesse excessive, enfoncé dans la cavité orbitaire, et la chambre antérieure presque complètement effacée : pendant 15 *jours* environ, l'œil se maintint exactement dans le même état, et je commençais à me demander avec inquiétude si le processus avait bien été réellement enrayé, lorsque vers le seizième jour une amélioration notable commença à se manifester. La petite tache noirâtre prit une teinte plus grisâtre, l'injection scléroticale s'affaiblit, la chambre antérieure se rétablit et à partir de ce moment, la guérison fit chaque jour des progrès plus rapides. Aujourd'hui, c'est à peine si on entrevoit un petit point grisâtre, là où existait jadis la tache de l'iris. L'œil a repris son aspect et sa consistance normale, l'acuïté visuelle est remontée à $\frac{2}{3}$, le succès est donc en résumé complet.

Un détail doit vous frapper dans cette observation, c'est la lenteur relative de la guérison. Je crois pouvoir l'attribuer à ce qu'au niveau de la région de l'iris, dans laquelle le morceau de cuivre avait pénétré, il s'était consécutivement formé des sels de cuivre, reconnaissables à la tache noirâtre observée. Pendant un certain temps, ces sels ont exercé une influence nocive, et ce n'est que lorsque leur résorption a été définitive que la guérison s'est enfin affirmée.

D'après les deux exemples que je viens de vous signaler, vous voyez à quels graves dangers l'on s'expose, lorsqu'on laisse séjourner dans la chambre antérieure un corps étranger non susceptible d'être résorbé.

Dans d'autres circonstances, le corps étranger après avoir traversé la chambre antérieure, pénètre dans le cristallin où il demeure fixé. Si vous êtes appelé peu de temps après l'accident, vous pouvez constater sa présence et distinguer son point d'implantation dans la lentille; mais si quelques jours se sont écoulés, il se produit tout autour une opacité cristallinienne et bientôt une cataracte qui masque complètement le corps étranger. Aussi méfiez-vous des cataractes unilatérales que vous observerez chez des individus jeunes dont les yeux auparavant n'étaient pas

myopes et possédaient une acuité parfaite. Dans bien des cas, ce sont des cataractes traumatiques, et chose étrange, souvent le traumatisme a passé inaperçu, les malades n'en ont pas eu conscience, ou l'accident à été si insignifiant, et remonte à une époque si éloignée qu'ils en ont complètement perdu le souvenir. Dans ces cas, avant de procéder à l'extraction, livrez-vous à une exploration minutieuse; examinez avec le plus grand soin la surface de la cornée pour voir s'il n'existe pas en un point quelconque une petite cicatrice, vestige indéniable d'un traumatisme antérieur. Ayez soin également de dilater la pupille au maximum et d'explorer la surface de la cristalloïde; cherchez si vous ne découvrez pas quelque part une éraillure qui indique la porte d'entrée du corps étranger.

Dans certains cas, surtout si le corps étranger n'a pas pénétré jusqu'au centre de la lentille, et n'est pas complètement entouré par les masses corticales opacifiées, vous découvrirez dans le tissu cristallinien un point où les opacités semblent avoir leur maximum d'intensité. C'est là que siège le corps étranger; quelquefois les parcelles métalliques donnent à ces cataractes des teintes spéciales, grisâtres, rougeâtres, qui doivent immédiatement vous mettre en éveil.

Lorsque, tenant compte des diverses circonstances que je viens de vous énumérer, vous soupçonnez que vous avez affaire à une cataracte traumatique occasionnée par la présence d'un corps étranger, redoublez de précaution au moment où vous pratiquerez l'extraction. Il vaudrait mieux en effet laisser les choses en état que de s'exposer à déplacer le corps étranger et à le faire tomber dans un point de la cavité oculaire où il deviendrait inaccessible. Le malade risquerait de voir survenir une irido-choroïdite très grave

qui lui serait très certainement plus préjudiciable que sa cataracte. Aussi agissez avec lenteur et prudence, faites une large incision exclusivement cornéenne et si une iridectomie devient nécessaire, attendez pour continuer les manœuvres que le sang soit étanché, que le champ opératoire soit absolument libre, et que vous puissiez bien vous rendre compte de ce que vous ferez. Soyez munis d'instruments convenables et tenez vous prêts à saisir le corps étranger s'il se présente dans la plaie. S'il est profondément implanté dans le cristallin, il y a moins à craindre qu'il ne se dégage au moment de la sortie de la lentille; mais s'il est situé à la surface et peu solidement implanté, mieux vaut l'extraire tout d'abord au moyen de petites pinces, et achever ensuite l'extraction du cristallin. Parmi les cas les plus curieux de ma pratique, je vous citerai le suivant que j'ai rencontré récemment.

Le jeune D. âgé de 26 ans, *ouvrier ajusteur*, se présente à ma clinique pour se faire opérer d'une cataracte de l'œil droit. Il y a déjà près de deux ans que la vision a commencé à faiblir de ce côté, et peu à peu la pupille changeant de teinte, est devenue grisâtre, puis blanchâtre. Il a alors consulté un médecin qui après avoir diagnostiqué une cataracte lui a conseillé de se faire opérer. Il paraît en effet atteint d'une cataracte molle qui au premier abord ne semble différer en rien de ces cataractes unilatérales que l'on rencontre assez fréquemment chez les jeunes sujets. L'autre œil est sain, emmétrope, et possède une acuité normale.

Ce jeune homme, nous affirme énergiquement que son œil droit actuellement malade, était auparavant *aussi bon que le gauche*. Il en aurait même, assure-t-il, souvent fait l'expérience, sa profession l'obligeant à regarder fréquemment avec l'œil droit, l'œil gauche étant fermé. J'eus bien soin de lui demander s'il n'avait jamais reçu de coups ni de blessures. Il me répondit que souvent de petites parcelles de fer avaient été projetées sur ses yeux, mais que ces accidents avaient été si insignifiants qu'il ne se rappelait pas *avoir été obligé de suspendre un seul jour son travail*.

En explorant avec beaucoup de soin la surface de la cornée, je distinguai pourtant un tout petit trait blanchâtre qui devait être évidemment la trace d'une cicatrice, et je songeai, malgré tous ces renseignements né-

gatifs, à la possibilité d'une cataracte provoquée par la présence d'un corps étranger. La perception et la projection lumineuses étant excellentes, je résolus de tenter l'extraction.

La pupille ayant été dilatée au maximum, la cataracte apparaissait uniformément blanchâtre, la consistance des masses corticales semblait à demi-molle. Je fis une large incision dans la cornée de façon à pouvoir évacuer la cataracte sans l'obliger à traverser une plaie étroite, et en effet, grâce à cette précaution, la discision une fois terminée, la masse cristallinienne tout entière sortit sans difficultés; néanmoins, durant leur passage à travers la plaie cornéenne les masses corticales antérieures s'étaient désagrégées, et dans les parties centrales qui, sans constituer un véritable noyau, étaient pourtant plus denses que les autres, on apercevait une petite tache noirâtre; recherches faites, c'était une paillette de fer noirâtre oxydée, de deux millimètres $\frac{1}{2}$ de longueur. La guérison s'effectua sans accident.

Enfin, d'autres fois, le corps étranger se trouve dans des régions inaccessibles et dangereuses, par exemple, derrière l'iris, dans la zône ciliaire. Dans ces cas le pronostic devient absolument mauvais. Une petite parcelle métallique, pour si minime qu'elle soit, implantée dans ces régions peut provoquer le développement d'une irido-choroïdite, à marche très lente, mais qui aboutira progressivement et fatalement à la perte de l'œil. Peu à peu l'iris se décolore et prend une teinte grisâtre, puis rougeâtre, couleur de rouille; des synéchies se forment, le cristallin et les milieux perdent leur transparence, puis le processus continuant son évolution, finit par se propager jusqu'aux éléments rétiniens eux-mêmes. Il se produit dans la rétine des décollements, ou tout au moins une désorganisation grave; car au bout d'un certain temps et sans qu'il soit survenu ni douleurs ni accidents inflammatoires bien marqués, toute trace de perception lumineuse finit par disparaître.

Bien entendu, je vous parle des cas où le traumatisme a été quelquefois insignifiant et le corps étranger d'un tout petit volume. Quand la plaie est étendue, et que la parcelle

métallique est volumineuse, les accidents immédiats peuvent être formidables et réclamer l'énucléation immédiate. Donc, même dans les cas qui paraissent devoir être bénins au premier abord, le pronostic est ordinairement si mauvais que toute intervention semble pour ainsi dire légitime et qu'on est autorisé à tout tenter pour extraire le corps étranger, cause première de tous les désordres. Si la plaie est récente, si le malade vient nous consulter très peu de temps après l'accident, s'il fournit des renseignements précis sur sa blessure, sur la nature du corps étranger qui a pu y pénétrer, nous possédons des éléments qui nous permettent de procéder à sa recherche. On peut explorer la plaie avec une petite sonde, l'agrandir au besoin, pour tâcher de découvrir le corps étranger. On a recommandé dans ces circonstances, l'usage d'un aimant qu'on approche de l'œil et qui permet quelquefois d'attirer au dehors la parcelle de fer et d'acier. Dans ces derniers temps, on a même publié quelques remarquables succès obtenus de cette façon. Pour ma part, je vous avoue que j'ai plusieurs fois usé de ce moyen, mais sans en obtenir le moindre résultat.

A la place d'un aimant qui, pour être puissant, doit avoir un certain volume, et devient alors peu maniable, on pourrait se servir, comme l'a proposé Hirschberg, d'un électro-aimant, qui ayant moins de volume pourrait être construit selon la forme qu'on désire.

Quand la blessure remonte déjà à une époque assez éloignée, la conduite à tenir est encore plus délicate et les indications de l'intervention deviennent moins précises. Pourtant, si en présence d'accidents de plus en plus menaçants on découvrait quelque indice qui mît sur la voie du siège du corps étranger, on serait autorisé à faire quelques tentatives en procédant comme je viens de vous le dire.

IRIDOTOMIE. — CAPSULOTOMIE

Sommaire. — Indications de l'Iridotomie, ses avantages sur l'iridectomie : 1° Dans les obstructions pupillaires survenant longtemps après l'opération. — 2° Dans les cataractes secondaires proprement dites. — Précautions à prendre. — La section de l'iris et des fausses membranes doit être faite perpendiculairement au sens de traction vers la cicatrice. — Capsulotomie.

La malade que vous avez en ce moment sous les yeux est une ancienne opérée de cataracte. A la suite d'une double extraction qui remonte à trois ans environ, la vision devint et resta longtemps bonne. Mais depuis quelque temps elle commence à baisser de nouveau et cette femme étant venue nous consulter de nouveau, nous avons constaté sur l'œil droit en particulier la présence de *filaments grisâtres* extrêmement ténus envahissant l'ouverture pupillaire, et formant au-devant d'elle comme une sorte de voile membraneux incomplet, mettant naturellement obstacle au passage des rayons lumineux.

Je vais pratiquer sur cet œil la section de cette fausse membrane qui est venue obstruer tardivement la pupille ; ce n'est donc pas à proprement parler une iridotomie que je vais éxécuter devant vous, mais le manuel opératoire est absolument le même ; je vous le décrirai tout à l'heure. Je vous ferai observer toutefois que, d'ordinaire dans les cas que j'ai en vue en ce moment, la

fausse membrane dont il s'agit siége souvent assez en arrière du plan pupillaire, de telle sorte que pour la découvrir, surtout à l'éclairage oblique, il faut un examen assez attentif et le faisceau lumineux doit être projeté aussi en arrière que possible vers les parties profondes. D'autre part il faut avoir soin, une fois la section de la cornée terminée, de laisser écouler l'humeur aqueuse afin que la membrane à sectionner soit repoussée en avant et devienne accessible à l'instrument tranchant, aux ciseaux-pinces.

Ces cas d'obstruction pupillaire par des membranes extrêmement ténues, qui se développent très lentement et longtemps après l'extraction sont loin d'être rares. C'est quelquefois deux, trois ans après une opération parfaitement bien exécutée, alors que le champ pupillaire était resté entièrement dégagé de tout débris capsulaire, que quelques petits filaments apparaissent, s'entrecroisent, augmentent de nombre, s'enchevêtrent en un feutrage extrêmement délicat qui finit par constituer une membrane mince grisâtre, très gênante pour la vision.

L'histologie pathologique ne nous a pas encore fourni des renseignements précis sur le mode de formation de cette trame légère qui vient souvent après plusieurs années amoindrir le bénéfice d'une opération faite jadis avec un succès complet. Mais l'observation clinique nous démontre que ces produits pathologiques doivent probablement prendre naissance dans la zone ciliaire ; ils sont le témoignage matériel d'une irritation lente de cette région. Il ne faut pas perdre de vue en effet qu'en somme la cataracte est l'indice d'un trouble de nutrition qui retentit sur le cristallin, mais qui doit exister au préalable dans les régions qui président à la nutrition de l'œil.

Bien entendu, ces néo-membranes de formation tardive

ne doivent pas être confondues avec les cataractes dites secondaires, dues, ou bien à ce que les masses corticales n'ont pas été entièrement chassées hors de l'œil, ou bien à ce que des débris capsulaires doublés de leur épithélium en prolifération n'ont pas été entièrement enlevés. C'est alors très peu de jours après l'extraction que le champ pupillaire est déjà encombré par des masses opaques. Tandis que dans les cas dont je vous parle en ce moment c'est quelque fois deux ou trois ans seulement après que la pupille a été rendue entièrement libre qu'elle est encombrée de nouveau.

La preuve qu'en pareille circonstance il faut bien songer à un processus pathologique, très peu actif, il est vrai, silencieux, si je puis ainsi dire, de la zône ciliaire, c'est que chez les jeunes sujets où la formation de la cataracte est évidemment due à un trouble nutritif de l'œil lui-même, la formation de ces trames secondaires est beaucoup plus fréquente que chez le vieillard où la cataracte peut être considérée dans une certaine mesure comme une dégénérescence sénile du cristallin poussée à l'extrême.

Si donc la formation de ce voile membraneux dépend d'une irritation pathologique de la partie antérieure du tractus uvéal, il y a un intérêt majeur à ce que l'intervention chirurgicale n'exagère pas encore cette irritation. Sinon on risque de voir une seconde membrane plus épaisse venir se mettre au lieu et place de celle qu'on voulait faire disparaître.

Chez notre malade je vais sectionner cette petite membrane qui gêne beaucoup la vision, ce n'est donc pas une véritable irodotomie que je pratiquerai, mais le manuel opératoire reste à peu près le même; le voici. Après avoir pratiqué avec le couteau lancéolaire à arrêt une incision de 4 millimètres au bordexterne de la cornée, je laisserai écouler en retirant l'instrument une certaine quantité d'humeur

aqueuse, afin que le mince diaphragme qui doit être divisé soit porté en avant et devienne accessible aux ciseaux-pinces. Cela fait, je glisserai la branche à pointe aiguë de cet instrument en arrière de la membrane, l'autre en avant, et d'un coup net je ferai une section transversale.

L'iridotomie proprement dite convient surtout dans les cas *d'oblitération pupillaire consécutive à l'opération de la cataracte*. De Græfe, avec sa sagacité habituelle, comprit et formula nettement le premier les indications de cette opération. Voici comment il s'exprime à ce sujet.

« Dans les cas d'absence du cristallin, par suite de l'opération de la cataracte, et d'exsudation rétro-iridienne très développée avec désorganisation des tissus de l'iris, aplatissement de la cornée, et les autres conséquences d'une irido-cyclite destructive, j'ai substitué à l'opération de l'*iridectomie*, que l'on pratique jusqu'à présent ordinairement sans succès, la simple *iridotomie*. Le procédé consiste à plonger un couteau à double tranchant se rapprochant dans sa forme d'un couteau lancéolaire très pointu, à travers la cornée et les tissus de nouvelle formation, jusque dans le corps vitré, et à l'en retirer immédiatement en élargissant la brèche faite dans ces membranes plastiques sans agrandir la plaie de la cornée. L'expérience a démontré que ces membranes plastiques réunies à l'iris atrophié et à la capsule du cristallin ont assez de tendance à se rétracter pour laisser écartée dans une certaine dimension l'ouverture qu'on y a faite. »

« Si dans les procédés ordinaires d'iridectomie combinée avec dilacération ou extraction des fausses membranes, la pupille artificielle a coutume de se refermer, il faut attribuer ce fait à la vulnération trop forte qui dispose immédiatement aux proliférations des tissus qu'on a tranchés, et

qui sont doués, par suite de leur structure, d'une irritabilité tout à fait particulière. On sait que même la réduction transitoire de la pression intra-oculaire, qui suit l'évacuation de l'humeur aqueuse, suffit pour provoquer des hémorrhagies dans la chambre antérieure qui s'opposent à une terminaison bien exacte des opérations intentionnées ; mais c'est surtout l'irritation provoquée par l'action des pinces et le tiraillement des parties voisines, que nous devons invoquer comme cause d'insuccès dans les procédés ordinaires. »

« La simple iridotomie est exempte de ces inconvénients ; elle présente, pour ainsi dire, un acte sous-cornéen, et jouit de l'avantage de l'opération des plaies sous-cutanées. »

« J'ai aussi tenté de réduire la plaie de la cornée à un minimum, en me servant de petits couteaux fusiformes passés à travers les membranes plastiques, pour sectionner ces dernières d'arrière en avant. »

De Græfe avait donc parfaitement reconnu les indications de l'iridectomie, mais l'outillage dont il disposait était défectueux : car en pratiquant une ponction, puis une section au moyen d'un couteau dans l'iris et les fausses membranes, on devait nécessairement exercer des tractions sur les insertions ciliaires de l'iris.

Pour parer à cet inconvénient capital, de Wecker a imaginé des ciseaux-pinces, dont l'articulation est telle que, bien qu'elles soient introduites dans l'œil par une étroite ouverture, l'écartement de leurs branches coupantes peut être assez considérable.

Grâce à ces ciseaux-pinces, universellement adoptés aujourd'hui et dont vous trouverez la description dans tous les ouvrages récents d'ophthalmologie, l'iridotomie est devenue une opération facile, dont les résultats sont des plus satisfaisants.

Le manuel opératoire est du reste des plus simples.

Les paupières étant écartées, à l'aide des élévateurs ou du blépharostat, et le globe de l'œil immobilisé avec la pince conjonctivale à fixation, on prend avec la main droite un couteau lancéolaire coudé a arrêt et à pointe longue, qu'on enfonce obliquement dans la cornée à deux millimètres environ du bord sclérotical, en pénétrant hardiment dans la chambre antérieure jusqu'à l'arrêt du couteau.

Cela fait, le couteau lancéolaire est retiré ; et les ciseaux-pinces fermés sont introduits dans la chambre antérieure, dès que leur extrémité y a pénétré, on entr'ouvre légèrement les lames coupantes, et celle dont l'extrémité est pointue est glissée derrière le diaphragme irien. Quand elles sont ainsi placées, on les enfonce de plus en plus, en les écartant davantage, jusqu'à ce qu'elles embrassent toute l'étendue de la membrane à sectionner, qui est alors fendue d'un seul coup donné avec netteté et une certaine vigueur.

Les oblitérations pupillaires consécutives à l'extraction du cristallin peuvent se produire dans plusieurs circonstances différentes. Le plus habituellement c'est à la suite d'iritis ou d'irido-choroïdites qui débutent d'ordinaire vers le deuxième ou troisième jour après l'opération.

Bien des fois tout a marché pour le mieux, la sortie du cristallin et des masses corticales s'est effectuée sans encombre d'une façon aussi satisfaisante que possible, les premières quarante-huit heures se sont écoulées sans le moindre accident et au troisième jour, sans cause appréciable, des douleurs apparaissent, l'œil s'injecte, l'humeur aqueuse se trouble, la pupille, jusqu'alors extrêmement nette est voilée par un exsudat ; bientôt, surtout si l'on n'y porte un prompt remède, ces phénomènes inflammatoires augmentent d'inten-

sité, du pus s'accumule dans la chambre antérieure, le chémosis augmente, et l'irido-choroïdite, continuant son évolution progressive, aboutit à la perte complète de l'œil. Nous sommes encore fort peu édifiés sur les causes qui peuvent ainsi provoquer, vers le troisième jour de l'opération, ces formes d'irido-choroïdites. Faut-il les attribuer à une inoculation de matières septiques ? c'est possible. Pourtant je ferai remarquer que ces inflammations du tractus uvéal se montrent encore quelquefois malgré l'emploi d'un traitement anti septique rigoureux. D'autre part ce n'est pas d'ordinaire de cette façon que débutent et évoluent les lésions oculaires de nature infectieuse, c'est presque toujours dans les premières vingt quatre-heures qui suivent l'opération que les complications surgissent ; *les lèvres de la plaie s'infiltrent*, deviennent grisâtres, à ce niveau *la cornée s'ulcère* et se détruit progressivement ; l'inflammation ne gagne les parties plus profondes qu'ultérieurement. Dans l'iritis et l'irido-choroïdite qui éclatent le second ou le troisième jour, le traitement qui m'a donné le meilleur résultat a consisté dans les déplétions sanguines à la tempe faites larga manu, les cataplasmes de fécule maintenus en permanence, les frictions d'onguent napolitain, en un mot les antiphlogistiques sous toutes les formes. Sous l'influence de cette médication, peu à peu les douleurs se calment, les phénomènes inflammatoires retrocèdent, mais même dans les cas les plus favorables, des exsudats persistent, encombrant la pupille et enlevant ainsi la vision qualitative. Dès lors il faut savoir attendre et ne pas intervenir avant que le processus inflammatoire ne soit complètement épuisé. Quand l'injection périkératique aura disparu, quand le globe oculaire ne sera plus sensible, même au toucher de la région ciliaire, quand l'ancienne pupille se rétrécis-

sant chaque jour davantage *sera attirée par suite de la rétraction des fausses membranes qui l'oblitèrent vers la cicatrice cornéenne*, le moment d'agir sera venu. Cette attraction vers la cicatrice est quelquefois telle que la pupille finit par se réduire à un petit point grisâtre insignifiant et ce qui reste de l'iris est comme étalé et fortement tendu ; c'est là une condition éminemment favorable pour l'iridotomie, car alors un coup de ciseaux-pinces donné perpendiculairement au sens de traction comprenant l'iris et les fausses membranes qui le doublent donnera lieu à une ouverture pupillaire très nette, très noire, dont les bords tirés en sens inverse vers la périphérie auront plus de tendance à se disjoindre qu'à se rapprocher. En outre, comme cette section n'aura déterminé aucun tiraillement vers la région ciliaire elle n'entraînera le plus souvent aucune réaction et il est remarquable de voir des yeux qui à un moment donné ont été le siège de phénomènes inflammatoires très intenses supporter si facilement un nouveau traumatisme. On dirait même que la crise inflammatoire qu'ils ont traversée les a modifiés de telle sorte qu'ils supportent mieux désormais l'action chirurgicale.

Je viens de vous parler des cas les plus habituels, des formes les plus communes d'irido-choroïdites qui réclament l'Iridotomie.

Quelquefois les accidents qui éclatent le second ou le troisième jour après l'extraction sont plus formidables encore; le corps vitré se trouble, prend une teinte jaunâtre, due incontestablement à la présence d'un nombre considérable de leucocytes, les douleurs deviennent si violentes, le chémosis bulbaire si accusé, la maladie prend une si mauvaise tournure qu'on s'attend à une irido-choroïdite purulente à une suppuration complète de tout le corps vitré. Je ne sache

pas qu'on ait publié jusqu'ici des cas de la sorte, s'annonçant avec un cortège symptomatique aussi effrayant et se terminant ensuite d'une façon favorable. C'est ce qui m'engage à vous rapporter le fait suivant digne d'être médité, et qui prouve que même en présence d'une situation en apparence désespérée, il faut savoir lutter jusqu'au bout.

M. de Saint-P... âgé de 45 ans, habitant l'île Maurice, me fut adressé il y a quelque temps par mon ami le docteur Drouin qui exerce la médecine avec distinction dans cette colonie. M. de Saint-P..., quoique relativement jeune, atteint de cataracte double, s'était fait opérer l'œil gauche à Maurice. Soit influence climatérique, soit prédisposition individuelle, soit toute autre cause que je ne pus élucider, l'opération n'avait pas réussi. A son arrivée en France, je constatai chez M. de Saint-P... que l'œil gauche était réduit à un moignon atrophié sans trace de perception lumineuse. A droite existait une cataracte qui, malgré l'âge peu avancé de ce malade, avait l'aspect d'une cataracte sénile ordinaire sans complication probable. La perception lumineuse était excellente, les phénomènes de projection aussi nets que possible dénotaient aussi un état d'intégrité parfaite des régions rétiniennes équatoriales.

Un examen complet de tous les organes ne révéla rien qui pût expliquer l'altération des cristallins. L'urine analysée avec le plus grand soin ne renfermait ni sucre, ni albumine, ni phosphates en excès ; l'urée était en proportions normales. La santé générale était bonne. Comme la plupart des habitants européens de Maurice, M. de Saint-P... avait bien payé son tribut à l'impaludisme, mais il n'avait eu que quelques accès de fièvre assez légers qui avaient cédé au sulfate de quinine. La rate avait des dimensions normales. La traversée s'était effectuée dans d'excellentes conditions. M. de Saint-P... n'avait pas été un seul instant malade ; néanmoins à son arrivée à Paris, je lui fis prendre pendant quelques jours un peu de sulfate de quinine. Après un repos de trois semaines, et quand l'acclimatement me parut complet, je procédai à l'opération de l'œil droit. L'extraction combinée à l'iridectomie se fit sans le moindre accident. La cataracte étant arrivée à une maturité complète, les masses corticales furent évacuées très facilement, sans qu'il fût nécessaire de prolonger longtemps les manœuvres, la pupille devint absolument noire et la vision immédiate très satisfaisante.

Malgré l'insuccès de l'œil gauche, j'étais très rassuré sur le résultat final de l'opération. Le lendemain, en enlevant le pansement, tout allait

pour le mieux : douleur nulle, plaie déjà cicatrisée, chambre antérieure reformée, pupille très nette, vision très bonne. La guérison me semblait assurée. Le lendemain, c'est-à-dire quarante-huit heures après l'opération, le malade me dit qu'il commençait à souffrir de son œil, je constatai un léger chémosis, la chambre antérieure était un peu trouble, l'ouverture pupillaire moins noire que la veille. A partir de ce moment, des phénomènes inflammatoires intenses se déclarèrent ; le lendemain matin j'étais mandé en toute hâte, la nuit ayant été extrêmement mauvaise.

Des douleurs violentes avaient empêché tout sommeil. En enlevant le bandeau compressif je trouvai un chémosis considérable, la chambre antérieure était louche mais laissait pénétrer le regard jusqu'à la pupille qui paraissait comme obstruée par une masse purulente jaunâtre, la perception lumineuse existait à peine. Il n'y avait pas à s'y méprendre, c'était une irido-cyclite purulente au début. Le pronostic me parut extrêmement mauvais.

Immédiatement je fis appliquer huit sangsues à la tempe, des cataplasmes en permanence et toutes les trois heures deux gouttes d'un collyre à l'atropine 0ᵍ,5 pour 30 grammes. Au bout de six à huit heures la détente commença à se produire, les douleurs de l'œil et de la tête s'apaisèrent, le chémosis et *le trouble du corps vitré* restèrent tels quels.

Les jours suivants le chémosis s'affaissa peu à peu très lentement, mais l'ouverture pupillaire resta encombrée par une masse jaunâtre, provenant du corps vitré enflammé et suppuré. A deux reprises différentes, il y eut un retour offensif inflammatoire, qui obligea chaque fois à recourir encore aux déplétions sanguines.

Enfin, quinze jours après l'opération, voici quel était l'état de cet œil. Les douleurs avaient entièrement disparu, mais la région ciliaire restait encore très sensible à la pression. L'humeur aqueuse, la cornée étaient transparentes, mais la pupille toujours oblitérée par une masse jaunâtre qui pourtant semblait se tasser et devenir membraniforme. La perception lumineuse *presque complètement éteinte, à un moment donné,* augmentait de nouveau chaque jour; il était donc permis d'espérer (espérance bien craintive encore), car comment apprécier les désordres qu'avaient dû subir les membranes profondes dans le voisinage d'un processus inflammatoire aussi violent.

Pour arriver à un résultat il fallait savoir attendre, calmer l'impatience de ce pauvre malade dont l'état moral était déplorable. Au *bout de trois mois*, le moment d'agir me parut être arrivé ; la sclérotique était presque entièrement blanche. La fausse membrane qui obstruait la pupille s'était condensée et rétractée en haut vers la cicatrice cornéenne.

L'iris était entraîné, tiraillé dans la même direction. Le corps vitré avait dû reprendre sa transparence, et la rétine son activité physiologique, car la perception lumineuse était exquise ainsi que la projection. Je me décidai à faire une iridotomie. Après avoir pénétré avec le couteau lancéolaire à arrêt en dehors de la cornée, d'un coup de ciseaux-pinces *donné transversalement* et *perpendiculairement au sens de traction* je sectionnai l'iris et la fausse membrane qui le doublait.

Le tiraillement vers la cicatrice cornéenne était tel qu'immédiatement la fente devint ovalaire et une large pupillaire parfaitement noire apparut aussitôt. Les suites de l'opération furent des plus simples ; l'acuité visuelle s'éleva rapidement et avec des verres correcteurs *monta jusqu'à* 2/3 ; sous l'influence des tractions exercées en sens inverse sur ses bords, la nouvelle pupille d'ovalaire finit par devenir circulaire.

L'ancienne continuant à se rétrécir et à être attirée en haut disparut presque complètement de telle sorte que pour quelqu'un qui n'eût pas été prévenu, la pupille résultant de l'iridotomie semblait être la pupille naturelle.

Quand on pratique l'iridotomie pour des *cataractes secondaires*, quelques précautions sont à prendre; c'est ainsi que les masses tassées, enchevêtrées, qui encombrent la pupille et adhèrent à la face postérieure de l'iris, peuvent avoir une certaine épaisseur et offrir une résistance assez forte. Il faut alors avoir bien soin de plonger hardiment la lame aiguë des ciseaux-pinces dans le corps vitré, bien en arrière de ces masses et d'un vigoureux coup de ciseaux les sectionner dans toute leur épaisseur. Si par mégarde la section n'était pas complète, si une pupille nette, absolument noire, n'apparaissait pas au moment même où le coup de ciseaux est donné, il faudrait immédiatement engager de nouveau la pointe de la branche aiguë, derrière les débris qui ont échappé à l'instrument et achever de les sectionner.

La condition *sine qua non* pour que l'iridotomie donne de bons résultats, c'est que l'iris soit tendu, attiré dans une certaine direction; alors, en sectionnant ses fibres dans un sens perpendiculaire à celui de la traction, la fente se

transforme immédiatement en une ouverture béante dont les bords ne peuvent que s'écarter l'un de l'autre. Mais il n'en est plus de même quand l'iris et les fausses membranes qui le doublent ne sont tendus dans aucune direction, alors la section par les ciseaux-pinces reste à l'état de fente étroite qui a de la tendance à se fermer rapidement. Pour triompher de ces cas rebelles et qui semblent au-dessus des ressources de l'art, de Wecker a combiné l'iridotomie à l'iridectomie, voici la description de son ingénieux procédé.

« Quand l'œil ne présente plus la moindre irritabilité au toucher, après m'être assuré qu'il existe une bonne perception lumineuse avec champ visuel intact, je fais pénétrer le couteau à arrêt à travers l'ancienne cicatrice, ou si la pupille n'a pas été attirée trop en haut, à 1 millimètre plus bas que l'ancienne section. Je ne me borne pas ici à pratiquer avec le couteau à arrêt une boutonnière étroite, mais en sectionnant la cornée et laissant par une douce pression écouler le peu d'humeur aqueuse que peut renfermer la chambre antérieure, j'engage toute la largeur de l'instrument sous l'iris et les masses cataractées sous-jacentes. En coupant à la fois la cornée, l'iris et aussi la cataracte secondaire, je donne au couteau une direction sensiblement parallèle au diaphragme iridien, afin de ne pas pénétrer trop profondément dans le corps vitré, et de donner à l'ouverture iridienne un emplacement quelque peu distant de la lèvre interne de la plaie cornéenne, ce qui facilite singulièrement l'introduction des pinces-ciseaux. Je fais alors glisser les branches des pinces-ciseaux-mousses dans la plaie, de manière à pouvoir donner deux coups de ciseaux qui convergent vers le bord inférieur de la cornée, en partant des angles de la section cornéenne. Par ces deux sections embrassant un V, on complète un triangle dont la base est repré-

sentée par la section transversale produite,au moyen du couteau à arrêt dans le diaphragme iridien. Ce triangle, qui se trouve ainsi complètement isolé, et auquel adhère une portion d'égale grandeur de cataracte secondaire, est alors amené au dehors, avec des pinces à pupille ordinaires. On obtient de cette façon une pupille absolument noire, sans avoir fait subir à l'iris de tiraillements fâcheux, et sans une perte sensible du corps vitré, si l'aide a eu soin de garantir l'œil de toute pression que pourraient exercer sur lui les paupières, en maintenant celles-ci soulevées à l'aide de l'écarteur qui n'est pas vissé,de manière à être au besoin enlevé à chaque moment de l'opération. »

« Je rappelle à votre souvenir une vieille dame de soixante-dix-huit ans opérée de cataracte sur l'œil gauche par petit lambeau périphérique avec iridectomie, et sur l'œil droit par lambeau périphérique sans excision de l'iris. Sur les deux yeux, et sans que ces opérations aient rien présenté de particulier, survinrent le cinquième jour après chacune des extractions des symptômes d'iritis qui, en dépit du traitement assez anodin il est vrai qu'il fallut instituer à cause de la faiblesse de la malade, aboutirent à l'occlusion pupillaire. Une tentative d'iritomie échoua sur les deux yeux. Mais, comme cette pauvre dame ne pouvait se résigner à l'idée de rester aveugle pour toujours, je lui proposai une nouvelle opération sur l'œil gauche. Je procédai alors à l'enlèvement d'un lambeau triangulaire suivant le procédé susmentionné, et fus assez heureux pour obtenir une large pupille centrale qui rendit à la malade un sixième de vision, lui permettant ainsi parfaitement de se conduire. »

Jusqu'ici je vous ai parlé des cas où l'on a à pratiquer la section de l'iris et des masses qui lui sont adhérentes, fausses membranes, débris de la cristalloïde et des masses corti-

cales. Mais il est des cas où ce n'est plus à la membrane irienne qu'il faut s'attaquer mais à la *capsule cristallinienne*. Il peut arriver en effet qu'après l'opération de la cataracte et dans les quelques jours qui suivent l'extraction, la périphérie de la zonule se trouve prise entre les lèvres de la plaie, il survient alors des accidents graves qui réclament une intervention immédiate. Ces cas-là sont heureusement assez rares, néanmoins on est appelé à les rencontrer de temps à autre dans la pratique. En voici un exemple bien net.

Mme P., âgée de 60 ans, était atteinte d'une cataracte sénile complète de l'œil gauche et incomplète de l'œil droit. Elle se décida à se faire opérer l'œil gauche.

L'opération s'effectua sans incident particulier, l'évacuation du noyau et des masses corticales, se fit très facilement. Tout alla bien pendant les premières quarante-huit heures, mais au bout de ce laps de temps, des douleurs survinrent affectant un *caractère tout particulier*.

Ces douleurs extrêmement vives survenaient par crises surtout la nuit, et étaient accompagnées de *sifflements dans les oreilles*. Quoiqu'elles fussent très vives, l'injection périkératique était très modérée, l'humeur aqueuse restait transparente, l'iris conservait sa coloration habituelle et la pupille sa netteté. En un mot il y avait une disproportion très marquée entre la souffrance locale insupportable par moments, et les phénomènes inflammatoires en somme peu accusés. C'était donc autre chose qu'une iritis, ou une irido-chroroïdite ordinaire, où les phénomènes objectifs marchent toujours de pair avec les subjectifs et ont la même gravité que ces derniers.

Pendant quelques jours, la situation resta à peu près la même, les douleurs provoquant une insomnie des plus pénibles, et s'accompagnant toujours de *sifflements dans les oreilles*, particularité sur laquelle la malade ne cessait d'attirer mon attention. Les déplétions sanguines, les frictions d'onguent belladoné, les injections de morphine, le chloral, etc., furent successivement essayés et n'amenèrent aucun soulagement.

Vers le *neuvième jour* la situation parut empirer, l'iris commença à se décolorer, la pupille à se voiler d'un léger exsudat. Il fallait aviser.

Après avoir mûrement réfléchi sur la forme insolite de ces accidents, je conclus qu'ils devaient être attribués à un tiraillement de la zonule emprisonnée ou adhérente à la cicatrice, tiraillements qui étaient ainsi

transmis à la région ciliaire. Pour les faire cesser il n'y avait qu'un seul moyen, sectionner la cristalloïde avec les ciseaux-pinces; c'est ce que je résolus de faire. L'œil étant devenu très sensible au toucher, j'employai le chloroforme, poussé jusqu'à résolution complète. Faisant une incision avec le couteau lancéolaire à arrêt à la périphérie de la cornée, j'introduisis par cette ouverture les ciseaux-pinces, la pointe aiguë fut glissée en arrière dans le corps vitré traversant la cristalloïde déjà doublée d'un léger exsudat et d'un coup de ciseaux je la sectionnai. Aussitôt au centre de l'ancienne pupille en apparut une nouvelle plus nette de forme ovalaire. Pendant la nuit qui suivit *l'opération*, *il n'y eut pas la moindre douleur*, les accidents rétrocédèrent rapidement et finalement la malade guérit, possédant une acuité visuelle 1/2.

Ces cas d'irritation oculaire provoqués par les tiraillements de la zonule emprisonnée dans la cicatrice sont rares, mais on ne saurait contester leur existence.

Horner a présenté à un des congrès ophthalmologiques d'Heidelberg des pièces qui ne peuvent laisser subsister aucun doute à cet égard. Il est même probable que les ophthalmies sympathiques signalées à plusieurs reprises dans ces derniers temps après l'opération de la cataracte sont dues à des complications de ce genre.

Il importe donc de savoir différencier cette forme d'inflammation oculaire d'origine mécanique pour ainsi dire avec les iritis, irido-choroidites vulgaires, assez fréquentes après l'extraction. Quand il s'agit d'une iritis, de bonne heure *les phénomènes objectifs* sont très *apparents*. Des exsudats plastiques encombrent la pupille et la chambre antérieure le chémosis est vite considérable, tous les accidents inflammatoires s'aggravent avec rapidité. Dans le cas que je vous ai cité tout à l'heure, vous remarquerez au contraire que ce sont les troubles fonctionnels qui ont été tout d'abord les plus marqués, les douleurs ont acquis une intensité extrême, présentant en outre, comme caractère particulier, d'être accompagnées de sifflement dans les oreilles.

La vision s'est troublée assez rapidement et tout cela s'est produit alors que la rougeur périkératique était à peine accusée et les signes d'une inflammation de l'iris à peine apparents.

La capsulotomie peut être indiquée aussi dans les circonstances suivantes : Après l'extraction de la cataracte il peut se faire que par suite d'un processus dont la nature nous est encore inconnue, la cristalloïde subisse des modifications qui altèrent sa transparence et son épaisseur; après la discission, ses débris peuvent se réunir, s'agglutiner; l'épithélium sous-jacent prolifère et il se forme ainsi une membrane qui, à un moment donné, se *rétracte*.

Cette rétraction peut être suivie d'une diminution de l'acuité visuelle.

1° Parce qu'agissant sur la périphérie de la cornée elle modifie la courbure de cette membrane et produit de l'astigmatisme.

Dans ce cas la capsulotomie fait disparaître l'astigmatisme et améliore ainsi la vision.

2° Parce que la rétraction de la cristalloïde *et les tiraillements sur la région ciliaire* qui en sont la conséquence, peuvent déterminer de l'amblyopie. J'en ai observé récemment un exemple.

Un malade âgé de 65 ans qui avait perdu un œil à la suite d'un traumatisme (énucléation) fut atteint de cataracte sur le seul œil qui lui restait. J'en pratiquai l'extraction avec succès et pendant deux années consécutives la vision resta excellente.

Puis peu à peu elle se perdit de nouveau au point que ce malade arriva à ne plus pouvoir se conduire. En l'examinant à l'éclairage oblique je constatai que profondément, en arrière de l'iris et du plan pupillaire il existait une membrane extrêmement ténue demi-transparente paraissait tendue en avant du corps vitré. A l'ophthalmoscope, l'exploration du fond de l'œil était encore relativement facile, bien que l'ensemble fût

comme voilé par un léger nuage provenant de l'épaississement de la cristalloïde; on pouvait néanmoins apercevoir dans tous ses détails la papille, les vaisseaux rétiniens, et s'assurer qu'il n'existait aucune lésion apparente des membranes profondes. Le trouble fonctionnel si considérable (le malade ne comptait les doigts qu'à quelques centimètres), semblait au premier abord inexplicable. Pourtant j'avais l'idée qu'il s'agissait là d'une forme particulière d'amblyopie due aux tiraillements des nerfs ciliaires.

Je pratiquai suivant les règles ordinaires la section de cette membrane; elle était en effet fortement tendue car, au moment où fut donné le coup de ciseaux-pinces il y eut comme un éclatement, une séparation brusque des deux lèvres de la plaie. A la suite de cette opération la vision remonta rapidement et s'éleva jusqu'à 1/2 et depuis la guérison ne s'est pas démentie.

DE LA TÉNOTOMIE PARTIELLE DES MUSCLES DE L'OEIL

Sommaire. — Des diverses opinions concernant l'étiologie de la myopie progressive. — L'excès de convergence, joint à une insuffisance des droits internes en est la principale cause. — Des inconvénients de la ténotomie complète, préconisée par de Græfe. — De la Ténotomie partielle. — Manuel opératoire.— Indications de cette opération.

L'étude de la myopie et en particulier de la myopie progressive a été, dans ces derniers temps, l'objet de travaux considérables. Peu de sujets, du reste, sont aussi dignes d'intérêt. Cette affection n'est-elle pas intimement liée au développement de la civilisation elle-même? N'est-il pas définitivement établi qu'elle a surtout pour origine une application excessive aux travaux de lecture et d'écriture?

Pendant la fixation des objets rapprochés, deux actes physiologiques sont en jeu :

D'une part, l'accommodation, d'autre part, la convergence des globes oculaires.

Lequel de ces deux facteurs exerce l'influence la plus grande sur le développement de la myopie? — Est-ce l'accommodation? — Je ne le pense pas. Ne voyez-vous pas, en effet, à chaque instant, les hypermétropes obligés de soutenir des efforts excessifs d'accommodation? et chez eux, néanmoins, vous n'observerez jamais cette désorganisation, cet

amincissement des enveloppes du fond de l'œil, si fréquents dans la myopie.

On a bien invoqué, pour expliquer le développement du staphylôme postérieur, les déplacements de la choroïde sous l'influence des contractions du muscle ciliaire (Hensen et Vœlkers); mais on semble avoir oublié, en édifiant cette théorie, que ces tiraillements sont très limités en avant, et qu'ils cessent déjà de se faire sentir au niveau de la macula où la rétine est intimement unie à la choroïde. Ce n'est donc pas surtout dans l'acte de l'accommodation qu'il faut chercher la raison d'être du développement de la myopie, mais bien dans le fonctionnement de la convergence.

Ici intervient nécessairement le jeu des muscles de l'œil; mais par quel mécanisme se produit la désorganisation de la région postérieure du globe oculaire? Est-ce, comme l'a indiqué Giraud-Teulon, parce que les obliques brident transversalement, comme le ferait une sangle, le globe oculaire, attirant la sclérotique en avant et refoulant en arrière la choroïde et le corps vitré? Est-ce parce que le droit externe, entraîné en avant, s'enroule à la surface du globe et le comprime latéralement dans le sens du méridien horizontal?

Ces hypothèses semblent rationnelles au premier abord; mais, si vous y réfléchissez avec attention, vous vous apercevrez bientôt qu'elles ne peuvent expliquer l'*évolution systématique* des lésions de la myopie progressive.

Voici la théorie de Giraud-Teulon. Vous allez voir tout à l'heure qu'elle est possible de bien des objections. D'après cet ophthalmologiste distingué « La sclérotique est tirée aux points d'attache des obliques d'arrière en avant et de dedans en dehors par le fait même de la convergence. On voit alors le sac éminemment élastique que constitue la choroïde obligé de prendre une forme ovoïde à grand axe dirigé

d'avant en arrière (direction dans laquelle les enveloppes sont moins soutenues), pendant que l'enveloppe externe, la sclérotique, est attirée en avant. Si l'on songe alors à la disposition anatomique qui lie intimement la choroïde et la lame criblée à la couche interne de la sclérotique, on comprend aisément que les deux lames de cette dernière se dissocient dans la région où leur réunion constitue un simple contact, la région du tissu connectif lâche qui entoure le cercle de fusion de la sclérotique avec le névrilemme du nerf optique. Le pourtour scléral de la papille suit le mouvement de l'anneau choroïdien d'avant en arrrière, pendant que la lame superficielle ou externe est entraînée d'arrière en avant et de dedans en dehors. La dissociation des deux couches séparées par une mince lamelle cellulaire a donc forcément lieu ; elles glissent l'une sur l'autre, d'où la production de l'ectasie des membranes profondes ou du staphylôme postérieur. »

Je vous ferai observer qu'au niveau des points où s'insèrent les muscles de l'œil l'enveloppe sclérotical est *une*, ses diverses lamelles étant intimement soudées entre elles; par conséquent la traction, s'exerçant aussi bien sur les lamelles internes et externes, ne peut les dissocier. Je comprendrais que la sclérotique étant attirée en avant par les muscles, et la choroïde étant refoulée en arrière par l'excès de tension, ces deux membranes aient de la tendance à se séparer l'une de l'autre ; mais le lieu de rupture devrait être alors *en avant dans la région ciliaire* et non en arrière dans le voisinage du nerf optique. En outre, avec cette théorie, il est impossible d'expliquer l'*apparition constante du staphylôme sur le bord externe du nerf optique*, *et son évolution systématique vers la macula*. Enfin elle ne s'appuie que sur des raisonnements et non sur des preuves directes fournies par l'anatomie pathologique.

Après de longues études qui ont porté sur la conformation de l'orbite, sur les rapports réciproques du globe oculaire et du nerf optique avec les muscles qui l'entourent, Emmert a trouvé, selon moi, la cause principale du développement du staphylôme postérieur dans la myopie. Il a démontré que lorsque le globe oculaire se dirigeait fortement en dedans, le *muscle droit externe venait presser contre le nerf optique et tendait à le rejeter en dedans*. Bien entendu, cette compression n'est pas directe, mais elle a lieu par l'intermédiaire du tissu cellulo-graisseux de la cavité orbitaire. Il est évident que cette pression est d'autant plus forte que la convergence est plus excessive, elle dépend en outre de la conformation de l'orbite et des rapports réciproques des parties qui remplissent cette cavité.

Vous trouverez peut-être là l'explication de bien des points restés obscurs dans l'étiologie de la myopie. Vous savez en effet qu'on rencontre de temps à autre des personnes dont la profession n'exige que des efforts minimes de convergence, et qui pourtant présentent de la myopie excessive, du strabisme dynamique et une désorganisation complète du segment de l'œil compris entre le nerf optique et la macula ? Probablement que, dans ces cas, la conformation de l'orbite, la position du trou optique sont tels que ces phénomènes de compression doivent s'exercer avec la plus grande facilité, même sous l'influence d'une faible convergence. Inversement, il est d'autres myopes qui, malgré des travaux excessifs, conservent pendant toute leur vie une myopie élevée et stationnaire, et une intégrité parfaite des membranes profondes. Cela tient, sans doute, à ce que, chez eux, le droit externe et le nerf optique s'insèrent de telle façon au fond de l'orbite et sur le globe oculaire qu'ils agissent peu l'un sur l'autre.

Cette pression qui s'exerce sur l'insertion oculaire du nerf

optique, à chaque mouvement de convergence, rend compte d'une façon satisfaisante de la succession des phénomènes qui président à la formation et au développement de la myopie.

En effet, le nerf optique étant à chaque instant refoulé en dedans, ses attaches au niveau de la sclérotique et plus spécialement à l'anneau choroïdien tendent à se disjoindre, et *cette disjonction se traduit du côté de la choroïde par l'apparition du croissant atrophique caractéristique*, et du côté de la sclérotique par la dissociation des deux gaînes du nerf, qui, en ce point, font partie intégrante de la paroi oculaire.

Dès lors, la résistance des enveloppes de l'œil venant à faiblir dans l'espace compris entre la papille et la macula, désormais, alors même que la tension intra-oculaire ne s'élèverait pas, la région postérieure de l'œil, devenue la plus faible, cèdera ; et le diamètre antéro-postérieur augmentera, d'où la progression de la myopie.

Il résulte de ce que je viens de vous dire que le point de départ des staphylômes étant la compression exercée sur le nerf optique, nos efforts doivent tendre à atténuer cette compression et à faciliter chez les myopes les mouvements de convergence.

Déjà, par l'observation clinique pure, de Graefe était arrivé à prouver que le développement de la myopie progressive est souvent lié à l'insuffisance des muscles droits internes. Il avait montré que cette insuffisance se traduit d'abord par une fatigue musculaire pendant la vision de près (asthénopie musculaire), plus tard, par un strabisme *dynamique*, c'est-à-dire une déviation de l'œil en dehors, qui ne survient que pendant la fixation des objets rapprochés. Puis, finalement, quand la myopie atteint un degré excessif, l'un des deux

yeux reste constamment dévié en dehors, et la vision n'est plus que monoculaire.

Pour remédier à ce fâcheux état de choses, de Graefe avait proposé la *ténotomie des droits externes*, et, dans un mémoire des plus importants, il avait posé des règles précises pour doser le reculement de ces muscles. Malheureusement, ce beau travail de de Grœfe fut un de ses derniers, et depuis la mort de cet homme éminent, il semble que l'opération qu'il avait si chaudement recommandée, et mise si souvent à exécution (environ 80 fois) ait été complètement abandonnée.

A quoi tient ce discrédit? Il faut peut-être l'attribuer, selon moi, aux risques que fait courir cette opération. Il ne faut pas perdre de vue, en effet, qu'il s'agit de combattre un strabisme *purement dynamique*, c'est-à-dire dans lequel la déviation de l'œil n'est pas constante, et ne se produit que dans certaines conditions déterminées.

Malgré les recommandations de de Graefe, qui a eu bien soin dans son mémoire d'insister longuement sur la façon dont il fallait suturer plus ou moins énergiquement la conjonctive, de manière à éviter un retrait considérable du muscle, nombre d'opérateurs craignent qu'une ténotomie complète ne produise un strabisme permanent en sens inverse de la déviation passagère qu'il s'agit de combattre.

Il est bien entendu que je ne vous parle ici que des cas très légers, ceux où la tendance au strabisme divergent, est encore peu accusée ; mais c'est précisément à ce moment qu'il importe d'intervenir, avant que les effets désastreux de la compression du droit externe sur le nerf optique aient commencé à se faire sentir. L'indication à remplir est donc d'*affaiblir* le droit externe, mais sans changer son *insertion*, qui n'est pas défectueuse. Pour cela, j'ai imaginé de pratiquer la ténotomie partielle.

Voici comment je procède :

Les premiers temps de l'opération sont absolument les mêmes que ceux du strabisme ordinaire. L'un des bords du muscle est bien dégagé avec les ciseaux mousses, afin que l'on puisse glisser complètement le crochet sous le tendon et que celui-ci, complètement embrassé, apparaisse très distinctement et tout entier dans le champ opératoire. Cela fait, à petits coups de ciseaux, on commence la section du tendon du côté du bord libre du crochet, et on s'arrête quand on est arrivé vers le milieu de l'insertion tendineuse ; la section est ensuite reprise du côté du manche du crochet, en avançant de nouveau vers le milieu du tendon.

On s'arrête quand il ne reste plus que quelques fibres médianes à couper.

En somme, l'opération est à peu près la même que la ténotomie ordinaire, sauf qu'on épargne quelques petites fibres tendineuses qui empêchent le reculement en arrière du muscle tout entier.

Il n'y a que ses bords supérieur et inférieur détachés qui se rétractent, et cela suffit pour affaiblir, dans une certaine mesure, le muscle lui même.

Vous m'avez déjà vu mettre plusieurs fois cette opération en pratique chez des myopes et *même des emmétropes atteints d'insuffisance des droits internes*, et j'ai pu ainsi faire disparaître des troubles d'asthénopie musculaire contre lesquels l'emploi des verres prismatiques était resté sans résultat.

Un des exemples les plus remarquables que je puisse vous signaler est celui de cette jeune fille que je vous présente et dont voici sommairement l'histoire.

Mlle A... âgée de 25 ans est venue nous consulter il y a quelque temps

se plaignant d'éprouver une fatigue excessive chaque fois qu'elle veut lire, écrire ou appliquer ses yeux à un travail minutieux. Elle est institutrice et vous comprenez combien en raison des obligations de sa profession cette situation est pénible pour elle. Le début de son affection remontait à une époque éloignée ; tout d'abord ce n'était qu'après plusieurs heures de lecture qu'elle éprouvait une lassitude, qui l'obligeait à cesser ses travaux. Mais peu à peu cette lassitude devenant une véritable fatigue, elle a dû consulter plusieurs spécialistes. Les uns croyant sans doute à de l'hypermétropie latente et à de l'asthénopie accommodative ont prescrit des verres convexes. Mais après plusieurs essais de lunettes infructueux, le mot d'asthénopie nerveuse a été prononcé et on s'en est tenu là. Enfin dans ces derniers temps, ce trouble de la vision de près n'a fait que s'accroître et actuellement au bout de dix minutes de lecture la fatigue commence à se faire sentir. Cette malade fort intelligente nous rend très bien compte de ce qu'elle éprouve. Les caractères du livre qu'elle lit ne deviennent pas confus mais les lignes semblent osciller les unes sur les autres ; en outre, c'est de chaque côté à la racine du nez qu'elle ressent, quand elle veut continuer quand même son travail, une douleur sourde. D'après la description qu'elle en donne, ces symptômes semblent donc plutôt se rapporter à de l'asthénopie musculaire qu'à de l'asthénopie accommodative.

L'examen de l'œil à l'ophthalmoscope ne révèle aucune lésion et la structure dioptrique appréciée avec le miroir paraît emmétropique. L'acuité visuelle est normale, de faibles verres concaves et convexes la font diminuer. En raison de la nature des troubles fonctionnels et bien qu'il n'existât pas de myopie, je songeai à de l'insuffisance musculaire. Faisant fixer l'extrémité de mon doigt pendant que je le rapprochais de la racine du nez sur la ligne médiane, je constatai qu'arrivé à dix-huit ou seize centimètres environ, la convergence cessait de se faire et un des deux yeux s'écartait en dehors ; si je continuais encore à m'approcher, la divergence ne faisait qu'augmenter, les droits internes faisaient bien quelques efforts pour ramener les lignes visuelles sur le point de fixation, mais ces efforts étaient vains, la divergence persistait finalement et à ce moment la malade voyait double. Il s'agissait évidemment là d'un cas rare d'insuffisance considérable des muscles droits internes *sans myopie* qui jusqu'alors avait donné le change et en avait imposé pour une asthénopie accommodative puis pour une asthénopie nerveuse.

Je prescrivis des verres prismatiques à base interne de 3°. Mais ils n'apportèrent qu'un soulagement insignifiant et je résolus dès lors d'essayer la ténotomie partielle. La malade décidée à tout pour mettre un terme à un état qui commençait à la préoccuper vivement accepta l'opé-

ration. La ténotomie partielle fut pratiquée conformément aux indications que je viens de vous donner sur l'œil droit seulement. Au bout de quelques jours, quand la cicatrisation fut complète et que la malade put recommencer à travailler, elle nous affirma formellement que la fatigue était moins grande et que la gêne n'existait plus que pour l'œil qui n'avait pas été touché et de ce côté-là elle réclamait elle-même la même opération. J'étais tout disposé à accéder à ses désirs; une ténotomie partielle du droit externe fut pratiquée ainsi à gauche. Dès ce moment les symptômes d'asthénopie accommodative disparurent. J'ai suivi cette malade pendant trois mois, elle est toujours restée très satisfaite du résultat obtenu.

Cet exemple intéressant à plus d'un titre vous prouve d'abord qu'il ne faut pas toujours s'obstiner à voir de l'asthénopie accommodative là où il n'en existe pas. Nous sommes portés souvent, alors même que l'examen de la réfraction indique une structure emmétropique, à soupçonner de l'hypermétropie latente et à prescrire des verres convexes qui ne donnent aucun résultat. Nous nous rejettons alors sur l'asthénopie nerveuse, mot qui cache réellement notre ignorance et peut être que dans nombre de cas analogues au précédent est cette soi-disant asthénopie nerveuse de l'asthénopie musculaire à laquelle on songe d'autant moins que le sujet n'est pas myope. Vous voyez pourtant qu'une insuffisance musculaire considérable des droits internes avec toutes ses conséquences fâcheuses peut exister sur un œil emmétrope. Depuis, du reste, que mon attention a été dirigée de ce côté, j'ai rencontré d'autres cas analogues qui avaient été méconnus et dont le diagnostic avait embarrassé des spécialistes distingués.

Enfin il importe de relever aussi ce fait important, c'est que l'insuffisance peut être telle que les verres prismatiques qui en raison de leur poids ne peuvent jamais dépasser une certaine force soient inapplicables; la ténotomie partielle s'impose alors comme moyen curatif.

complètes des muscles de l'œil sans strabisme apparent.

On pourrait également appliquer ce procédé de ténotomie partielle pour guérir ces diplopies si gênantes, consécutives à des *paralysies incomplètes des muscles de l'œil sans strabisme apparent*.

Les indications de la ténotomie partielle sont donc bien nettes :

Lorsqu'il n'y a qu'une simple asthénopie musculaire, lorsqu'en faisant fixer un objet rapproché et venant à cacher un œil, cet œil se dévie en dehors, il y a lieu de pratiquer une ténotomie partielle en opérant d'abord sur l'œil qui se déplace le plus facilement, puis sur l'autre. Si le lendemain ou le surlendemain on constate que, malgré la section incomplète, il existe encore de la difficulté dans la convergence, rien de plus facile que d'introduire le crochet à strabisme dans la plaie, de saisir les quelques fibres qu'on avait ménagées, et de les sectionner séance tenante. On appliquera alors un point de suture à la conjonctive, si c'est nécessaire, et s l'effet obtenu est trop considérable. Je répète encore une fois que l'avantage de la ténotomie partielle, c'est qu'on peut l'appliquer tout à fait au début, *et il est évident qu'il y a nécessairement un moment dans le développement de l'insuffisance des droits internes où ce procédé peut seul et doit seul convenir*. Plus tard, quand le strabisme divergent dynamique se produit avec la plus grande facilité, qu'il suffit de faire fixer un objet rapproché, *même sans interrompre la vision binoculaire*, pour que la divergence se produise, à ce moment la ténotomie partielle devient insuffisante, et il faut recourir à la ténotomie complète avec suture. Je reste pourtant convaincu que, dans ces cas-là encore, l'affaiblissement du muscle est préférable à son déplacement : aussi je me propose ultérieurement, dans les cas d'insuffisance très

marquée, de combiner la myotomie à la ténotomie. Je pratiquerai la ténotomie partielle en ménageant toujours quelques fibres tendineuses médianes, et de plus j'ébarberai avec les ciseaux en haut et en bas les fibres musculaires qui auront été détachées, de façon à affaiblir encore davantage le muscle, en amincissant, pour ainsi dire, son extrémité sclératicale, tout en lui conservant son insertion régulière.

TROUBLES OCULAIRES DE L'HYSTÉRIE

Sommaire : Amblyopie monolatérale avec hémi-anesthésie. — Troubles fonctionnels sans amblyopie. — Influence des métaux. — Cécité complète hystérique. — Emploi de l'électricité statique.

Malgré le haut degré de précision qu'atteint aujourd'hui le diagnostic des maladies oculaires, vous rencontrerez assez souvent, dans la pratique, des cas dont l'interprétation exacte vous laissera tout d'abord dans un grand embarras. Vous entendrez fréquemment appliquer l'épithète d'*amblyopie congénitale*, dénomination évidemment bien vague, à un trouble fonctionnel caractérisé par une diminution considérable de l'acuité visuelle, sans lésion appréciable du fond de l'œil.

Cliniquement, nous pouvons résumer ainsi tout ce que nous savons de précis sur cette forme d'amblyopie : 1° elle n'entraîne jamais une abolition complète de la vision; 2° c'est surtout la vision centrale qui est atteinte; 3° l'affection, toujours très ancienne, sinon congénitale, se maintient telle quelle indéfiniment.

Jadis, avant l'étude approfondie des anomalies de la réfraction, ce mot d'amblyopie congénitale était plus souvent prononcé qu'aujourd'hui. Une hypermétropie considérable,

un astigmatisme porté à un haut degré, pouvaient, en réduisant considérablement l'acuïté visuelle, jeter souvent de la confusion dans le diagnostic ; mais actuellement l'examen minutieux de l'état dioptrique de l'œil, la restitution de la vision au moyen de verres correcteurs appropriés, nous permettront toujours d'éviter ces causes d'erreur.

Dans un travail datant déjà de quelques années[1], je crois avoir démontré que parfois l'amblyopie congénitale a pour origine une véritable malformation du nerf optique.

A leur entrée dans le globe oculaire, les fibres de ce tronc nerveux, au lieu de s'étaler en haut et en bas en deux gros faisceaux, décrivant des courbes qui suivent le trajet des vaisseaux et respectent la macula, ces fibres, dis-je, s'épanouiraient dans toutes les directions, et un certain nombre d'entre elles, avant de se rendre à la périphérie, passeraient devant la *fovea centralis*, affaiblissant ainsi l'exquise sensibilité de cette région.

Anomalies de la réfraction, malformations du nerf optique et de la rétine vous donnent donc déjà les raisons d'être d'un certain nombre d'amblyopies ; mais néanmoins il en est d'autres encore dont la cause semblait encore naguère nous échapper, et que nous savons reconnaître à présent : je veux parler des amblyopies hystériques.

D'après les travaux récents publiés sur ce sujet, on serait porté à croire que ces amblyopies unilatérales hystériques sont *nécessairement associées à une hémianesthésie complète*, et qu'elles n'existent que chez des malades présentant tous les signes cliniques de l'hystérie confirmée (grandes attaques, spasmes, convulsions, etc.), et confinées, en

1. *Gazette hebdom.*, n° 22. 1874.

raison de leur état grave, dans les établissements hospitaliers.

Il n'en est rien, et il importe que vous sachiez que *l'amblyopie hystérique existe fréquemment chez des sujets qui n'ont pas conscience de leur état, et dont la santé est en apparence parfaite.*

Ainsi récemment j'ai pu vous montrer une malade chez laquelle l'hémi-anesthésie du côté de l'œil amblyope *était très incomplète :* les piqûres d'épingle étaient nettement senties, mais moins vivement que du côté opposé. Une kératite survenue sur l'œil sain m'obligea à faire un examen minutieux de l'autre, et c'est ainsi que je découvris qu'il s'agissait d'une amblyopie hystérique.

Dans l'amblyopie avec hémi-anesthésie, à mesure que l'acuïté visuelle remonte sous l'influence de l'application d'agents œsthésiogènes, métaux, bois d'essence, aimants, etc., la sensibilité cutanée reparaît dans la région anesthésiée et le *phénomène* de *transfert* découvert par Gellé se produit, c'est-à-dire que l'acuïté visuelle baisse du côté opposé. Il en est de même pour la perception des couleurs, qui, défectueuse auparavant, devient normale du côté amblyope, pour disparaître, au contraire, du côté sain. Ce retour et cette disparition de la sensibilité pour les couleurs s'effectue généralement toujours dans le même ordre. C'est le vert qui cesse d'être perçu le premier, puis le jaune, le rouge, et finalement le bleu. Inversement, quand le malade récupère la notion des couleurs, c'est d'abord celle du bleu, puis du rouge, du jaune et du vert. En présence d'une amblyopie unilatérale, vous ne devrez donc jamais, à l'avenir, négliger d'interroger la sensibilité cutanée du même côté, et de rechercher l'état de la perception des couleurs.

La sensibilité est-elle *émoussée*, les couleurs sont-elles mal perçues, vous appliquerez des métaux ou mieux encore des aimants à la tempe, et vous serez souvent surpris de voir la vision s'améliorer rapidement. Je crois inutile, du reste, d'insister plus longtemps devant vous sur ces faits, que les publications de Burcq, Charcot [1], Dumontpallier [2], etc., ont rendus aujourd'hui presque vulgaires.

Je dois vous dire pourtant que les troubles oculaires nerveux de nature hystérique ne revêtent pas toujours la forme d'une amblyopie unilatérale, avec hémi-anesthésie. Il en est d'autres, et c'est sur ceux-là que je désire surtout appeler votre attention, qui se présentent comme des perturbations fonctionnelles bizarres, inexplicables, remarquables par leur résistance à tous les traitements, sauf peut-être aux agents œsthésiogènes.

D'ordinaire, quand je soupçonne que j'ai affaire à des troubles oculaires de nature hystérique, conformément aux indications de Burcq et Charcot, je commence par employer l'or. Trois pièces de 20 francs sont appliquées sur le front, et maintenues par une bande pendant toute la nuit : on les enlève le lendemain matin, au réveil. Si l'or réussit, je le donne à l'intérieur sous forme de chlorure, à la dose de un centigramme environ, mais c'est un médicament généralement mal supporté, et qui ne tarde pas à provoquer des troubles gastriques.

Si l'or échoue, vous le remplacerez par le cuivre, le zinc, appliqués extérieurement de la même manière. Enfin, et j'appelle encore votre attention sur ce point, il est quelquefois indispensable, pour réussir, de réunir deux métaux

1. *Progr. médical*, nos 29, 34. 1875.
2. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1878.

l'un sur l'autre, comme l'a récemment conseillé Burcq, le créateur de la méthode.

L'observation suivante vous montrera combien peuvent être complexes les troubles nerveux oculaires qui sont justiciables de la métallothérapie, vous verrez aussi qu'il faut savoir varier les applications et les combinaisons des divers métaux :

Mlle L..., demeurant à Maintenon (Eure-et-Loir), m'est adressée par le docteur Perret, médecin de cette localité.

Cette jeune personne, âgée de vingt-cinq ans, se plaint d'éprouver depuis près d'un an une fatigue particulière de la vue comparable à celle de l'asthénopie accommodative. Impossibilité de fixer les objets rapprochés ; douleurs de tête violentes dès qu'elle veut s'obstiner à travailler, photophobie pénible, qui l'oblige à cligner continuellement des paupières. En outre, il se produit chez elle un phénomène bizarre, dont j'ai eu l'occasion de vérifier moi-même l'exactitude. Le matin, au réveil, ses paupières sont gonflées, comme œdématiées.

Ce gonflement, surtout marqué aux paupières supérieures, s'étend peu à peu au pourtour de l'orbite ; puis, progressivement dans la journée, ce gonflement diminue, pour disparaître complètement vers le soir ; le lendemain matin, le même phénomène se reproduit.

Examinés à l'ophthalmoscope, les yeux ne présentent rien d'anormal ; l'acuïté visuelle est intacte et égale à 1 ; la structure des globes oculaires est *emmétropique*.

Les préparations ferrugineuses, l'hydrothérapie, avaient déjà été employées sans succès. D'accord avec M. Perret, nous prescrivîmes le bromure de potassium à la dose de un, puis deux grammes par jour, et le sulfate de quinine, 0gr,50 tous les deux jours. Ce traitement, suivi pendant deux mois environ, ne procura aucune amélioration.

La malade revint me voir. En l'interrogeant avec plus de soin encore que la première fois, j'appris que, bien que la santé générale ne laissât, en apparence, rien à désirer, la menstruation était fort douloureuse.

Les règles venaient régulièrement ; le flux était assez abondant ; mais à ces moments elle éprouvait constamment de vives douleurs dans le bas-ventre, et pendant les trois ou quatre jours que durait l'écoulement menstruel, les troubles oculaires étaient encore bien plus marqués.

En explorant la sensibilité de la face et du corps tout entier, *je ne trouvai aucune zone anesthésique ; il n'y avait pas non plus d'amblyopie ; les deux yeux possédaient une acuïté parfaite.*

Néanmoins, en raison de l'insuccès des diverses médications employées jusqu'alors, je résolus d'essayer la métallothérapie. Je fis appliquer pendant la nuit, sur le front, trois pièces d'or de 20 francs, maintenues par une bande, et j'administrai le chlorure d'or à l'intérieur à la dose de 0gr,01 par jour. Comme cela arrive assez souvent, ce médicament ne fut pas bien supporté, et détermina des crises gastriques. Son usage fut pourtant continué pendant près d'un mois. Au bout de ce temps, la malade n'éprouvant aucun soulagement, je conseillai d'appliquer sur le front, non plus de l'or, qui n'avait pas réussi, mais du cuivre. Trois pièces de cuivre furent maintenues sur le front pendant toute la nuit.

Dès le lendemain la photophobie avait disparu, et le gonflement des paupières ne s'était pas reproduit. Sous l'influence de ce traitement, continué dans les mêmes conditions, les yeux revinrent progressivement et rapidement à l'état normal. Vers le onzième jour la malade commença à pouvoir lire, coudre, et travailler pendant plus d'une heure, sans éprouver la moindre fatigue. Au bout d'un mois, se croyant définitivement guérie, elle suspendit le traitement, mais huit jours s'étaient à peine écoulés, que les accidents reparaissaient sous la même forme et avec le même caractère que par le passé : douleurs de tête, photophobie, gonflement des paupières. Alors, d'elle-même, elle reprit les applications de cuivre, mais cette fois sans le moindre succès. Désolée de cette rechute, elle vint encore me demander conseil. Je venais précisément de lire une observation de Burcq, dans laquelle l'or, qui avait réussi tout d'abord, ayant échoué à la longue, une plaque de melchior surajoutée à la pièce d'or avait ramené la guérison. Je fus d'avis de mettre une pièce de zinc sur la plaque de cuivre ; ce qui fut fait. Le lendemain même, douleurs, photophobie, gonflement, tout avait disparu comme par enchantement. Depuis lors la guérison ne s'est pas démentie.

Parmi les troubles oculaires qui relèvent de l'hystérie je dois vous signaler encore la diplopie, la polyopie monoculaire. Parinaud, qui a eu le mérite d'appeler l'attention sur ces troubles visuels, les attribue à un état spasmodique du muscle ciliaire. Ce muscle circulaire en se contractant inégalement imprimerait aux divers secteurs du cristallin des courbures différentes et par suite provoquerait la formation d'autant d'images rétiniennes.

Enfin dans quelques cas beaucoup plus rares, à la vérité,

mais aussi beaucoup plus graves, la cécité peut-être *complète, absolue*. En voici un exemple fort remarquable :

Mlle R., âgée de 16 ans, élève à l'école normale de la Seine, perd subitement la vue. La veille, vers cinq heures, se plaignant de lourdeur de tête, elle monte à l'infirmerie pour s'y coucher, et le lendemain matin elle se réveille complètement aveugle.

Sur le conseil de M. le Dr Dujardin-Beaumetz, on me conduit cette jeune fille et je constate que la perception lumineuse, même quantitative, est complètement abolie à droite ; à gauche la lumière d'une lampe était encore faiblement distinguée à 20 centimètres environ.

A l'ophthalmoscope, le fond de l'œil me parut normal, sauf peut-être une très légère diminution du calibre des artères ; mais vous savez combien il est difficile de se prononcer sur les variations du diamètre des vaisseaux rétiniens, en raison de leurs nombreuses variétés physiologiques. La papille ne présentait rien d'anormal, et l'exploration la plus minutieuse jusqu'aux parties équatoriales de l'œil ne faisait découvrir également aucune altération.

En présence d'une perturbation fonctionnelle aussi complète, indépendante, au moins en apparence, de toute lésion appréciable, je songeai immédiatement à l'hystérie et, prenant une épingle, j'explorai la sensibilité cutanée. Toute la surface du corps était anesthésiée. Des piqûres faites sur le front, au cou, sur les bras, aux jambes, n'étaient pas ressenties et ne saignaient pas.

L'hypothèse d'une amblyopie hystérique devenant de plus en plus probable, séance tenante, sans prévenir la malade de ce que j'allais faire, j'appliquai trois pièces d'or à la région temporale *gauche* et je les maintins au moyen de deux tours de bande.

Au bout d'un quart d'heure environ, la jeune fille commença à dire qu'elle distinguait confusément quelques objets, puis le rétablissement de la vision se fit lentement, progressivement, et au bout d'une demi-heure, elle pouvait se conduire seule avec cet œil. A *droite*, il n'y avait toujours pas trace de perception lumineuse, même quantitative.

Les antécédents pathologiques étaient nuls. Jusqu'au soir du 21 novembre, où la jeune fille s'était plainte d'une douleur de tête, sa santé avait toujours été parfaite : elle *n'avait jamais eu de crises nerveuses et n'avait présenté aucune bizarrerie de caractère ;* c'était une bonne élève à tous les points de vue.

Nous décidâmes, M. Dujardin-Beaumetz et moi, d'appliquer un aimant d'abord à la région temporale gauche : au bout de dix minutes, la vision s'améliora encore lentement ; mais après ce laps de temps la malade

éprouva une sensation de constriction très pénible dans la tête, et nous suspendîmes l'application. L'aimant fut transporté à droite. Après 20 minutes, la vision commença à se rétablir de ce côté. Le soir, nouvelle application de l'aimant, mais au bout de quelques minutes la sensation de constriction, de compression autour de la tête, qui avait persisté pendant la journée, s'exaspéra au point que nous fûmes obligés de suspendre l'application.

Le lendemain, nous fîmes une troisième application d'aimant, comme la veille. La vision s'était affaiblie, mais n'avait pas complètement disparu; elle était toujours beaucoup plus faible à droite. La tête était restée lourde.

Après cette nouvelle application qui dura dix minutes pour chaque œil, il survint une sensation de lassitude très pénible.

Les jours suivants, continuation des applications de l'aimant : alors à l'accablement succéda bientôt une somnolence qui alla presque jusqu'à la léthargie.

J'insiste sur ce phénomène, qui a déjà été signalé par Landouzy [1] chez une malade atteinte de crises douloureuses qui disparaissaient sous l'influence de l'aimant. Après chaque séance, la malade tombait dans une véritable léthargie.

Nous revînmes à la métallothérapie. De nouvelles applications d'or furent faites sur les tempes, et en même temps un mélange de chlorure d'or et de sodium fut donné à l'intérieur à la dose de deux centigrammes par jour.

Peu à peu, l'acuïté visuelle, à gauche, toujours plus élevée qu'à droite, monta à 2/7 ; à droite elle n'était que de 1/5.

Malgré l'hydrothéraphie, malgré l'application de plusieurs métaux, cette malade restait toujours dans l'impossibilité de lire. Précisément parut à cette époque dans le *Progrès médical* un article fort intéressant sur la guérison de certaines manifestations hystériques, au moyen de l'électricité statique [2]. Nous résolûmes alors d'essayer encore ce moyen-là.

Notre malade fut placée sur le tabouret isolant d'une machine électrique et mise en communication avec l'un des conducteurs. Quand elle fut suffisamment chargée d'électricité, on lui tira des étincelles sur le pourtour des orbites. L'explosion de chaque étincelle provoquait une douleur assez vive.

Après une séance d'un quart d'heure environ, la vision s'améliora, au

1. Landouzy. Relations d'un cas de léthargie provoquée par l'application d'un aimant. *Progrès médical*, n° 8. 1879.

2. *Progrès médical*, n° 8. 1879.

point que la malade pouvait lire couramment les caractères d'imprimerie ordinaire. D'emblée, l'acuïté visuelle s'était élevée à 2/3.

Les jours suivants, de nouvelles séances d'électricité statique ayant été faites, l'amélioration alla s'accentuant, et bientôt l'acuïté visuelle redevint normale, égale à 1.

Depuis, les séances d'électricité furent faites régulièrement tous les deux jours, et les troubles visuels ne reparurent plus.

Cette observation m'a paru présenter quelques particularités intéressantes et dignes de fixer votre attention.

Tout d'abord vous remarquerez que chez cette malade la cécité était complète, absolue. Or nous ne connaissons pas d'exemple analogue, au moins publié dans ces derniers temps, et présentant le caractère de rigueur scientifique qu'on est en droit d'exiger aujourd'hui.

D'ordinaire l'amblyopie hystérique, qui est loin d'être rare, ne frappe qu'un seul œil. En outre, dans cette forme d'amblyopie, presque toujours incomplète, l'acuïté visuelle ne s'abaisse guère au-dessous de 1/10; le champ visuel se rétrécit et la perception des couleurs devient défectueuse, mais la malade reste en état de distinguer les objets; la perception lumineuse qualitative et quantitative ne disparaît pas entièrement.

En second lieu, d'habitude, l'amblyopie est *unilatérale* et marche de pair avec l'hémi-anesthésie du même côté; elle est sujette au phénomène du transfert, se déplaçant et se transportant d'un œil à l'autre, sous l'influence de divers agents; c'est même là, ainsi que l'ont fait remarquer Proust et Debove, le caractère fondamental de l'amblyopie hystérique. Car, lorsque l'amblyopie avec hémi-anesthésie est sous la dépendance d'une autre cause, dans l'intoxication saturnine, par exemple [1], dans l'alcoolisme, l'amblyopie,

1. Debove. Note sur l'hémiplégie saturnine et son traitement par l'application d'un aimant. *Progrès médical*, 8 février 1879.

tout en gardant la même apparence que dans l'hystérie, en diffère par l'absence du phénomène de transfert ; elle disparaît bien sur l'œil affecté, mais sans se transporter du côté opposé.

D'autres considérations doivent encore se présenter à votre esprit à propos de cette malade. Il est très probable que ce cas n'est pas unique, que d'autres analogues se sont déjà présentés, mais qu'ils ont été méconnus ou qu'ils ont donné lieu à des interprétations erronées. C'est ainsi que vous trouverez décrites dans tous les ouvrages classiques d'ophthalmologie, sous le titre d'ischémie rétinienne, des observations qui présentent avec la nôtre la plus grande analogie. Il s'agit toujours de malades brusquement frappés de cécité complète et chez lesquels l'examen ophthalmoscopique ne relève aucune lésion, sauf peut-être un amincissement du calibre des artères.

Dans le but, en pareille circonstance, de diminuer la tension intra-oculaire, et par suite de favoriser la circulation dans le système artériel de la papille, on a pratiqué quelquefois une double iridectomie; quelques succès ont même été enregistrés après cette opération. Eh bien ! peut-être que ces prétendus cas d'ischémie rétinienne n'étaient autre chose que des cécités hystériques, et la guérison obtenue par le traitement n'infirme en rien cette manière de voir. Je suis convaincu, en effet, que ces formes d'amblyopie, alors même qu'elles sont poussées à l'extrême, comme chez notre malade, sont susceptibles de disparaître sous les influences les plus diverses, telles que l'émotion provoquée par l'opération, la section de quelques filets nerveux, etc.

Donc, lorsque vous vous trouverez en présence de cas analogues, vous aurez soin, avant de faire appel aux ressources de la chirurgie, d'explorer avec attention la sensibilité

cutanée et de rechercher, par une investigation des plus minutieuses, s'il n'existe pas quelque indice révélateur de l'hystérie.

Je vous ferai remarquer que chez notre malade nous avons assisté pour ainsi dire à l'éclosion des accidents hystériques. Ils sont survenus tout à coup, sans cause appréciable, au milieu d'une santé parfaite, sans qu'on puisse invoquer l'influence d'une émotion morale quelconque. D'emblée, ces manifestations ont été graves, puisqu'elles se sont traduites par une anesthésie générale, portant sur les organes sensoriels et sur toute la surface cutanée. Puis, sous l'influence du traitement, elles se sont transformées plutôt qu'elles n'ont disparu ; la sensibilité et la vision sont revenues, mais nous avons vu apparaître un gonflement de la région épigastrique, de la léthargie, et actuellement encore il reste une certaine paresse cérébrale : qui sait si, par la suite, il ne surviendra pas de crises convulsives, etc. ? Il sera certainement du plus haut intérêt de suivre chez cette malade l'évolution de la diathèse hystérique.

J'insisterai aussi, en terminant, sur l'action remarquable de l'électricité statique, qui a amené une guérison rapide et complète des accidents oculaires, alors que les autres moyens de traitement n'avaient procuré que de l'amélioration. Il faut rapprocher ce succès de ceux publiés par Vigouroux et Eberfeld. Il est des malades chez lesquelles la métallothérapie, les applications d'aimants, provoquent des phénomènes de transfert, suppriment l'anesthésie ou la contracture d'un coté, mais pour les transporter du côté opposé, ne produisant ainsi qu'un déplacement des phénomènes morbides et non leur disparitoni. On pouvait reprocher à ces diverses méthodes de traitement de modifier sans guérir; l'électricité statique paraît devoir donner des succès plus durables.

SUR LA NUTRITION DE L'OEIL

Sommaire. — Expériences de Knies et d'Ulrich sur les voies de filtration des liquides intra-oculaires. — Le courant liquide qui chemine dans l'œil traverse directement l'iris sans passer par l'ouverture pupillaire. — Action de l'atropine et de l'ésérine. — Des conditions pathogéniques du glaucome, et de l'influence de l'iridectomie.

La nutrition de l'œil a été, dans ces derniers temps, l'objet de recherches importantes, de la part de Leber, Weiss, Knies et autres expérimentateurs. La clinique pouvant tirer grand profit de ces travaux de physiologie, je crois utile de vous les faire connaître.

Knies, en particulier, après avoir eu l'heureuse idée d'injecter dans le corps vitré des solutions peu concentrées de ferro-cyanure de potassium, traita l'œil, ainsi préparé, par un sel de sesqui-chlorure de fer soluble qui, se combinant à la première substance, donna, dans tous les points où s'était répandu le liquide, une coloration bleue (bleu de Prusse) plus ou moins accusée, dénotant d'une façon aussi exacte que possible le cheminement graduel de la solution injectée à travers les différentes membranes de l'œil.

Cette ingénieuse méthode d'investigation, qu'on pourrait, à mon avis, appliquer d'une manière instructive et féconde

à l'étude du fonctionnement des autres organes, tels que le foie, les reins, etc., a été reprise récemment par Ulrich, qui, tout en mettant à profit les mêmes réactifs que son prédécesseur, a su éviter quelques inconvénients encore inhérents à ce procédé d'expérimentation.

Au lieu de faire pénétrer directement le ferro-cyanure de potassium dans le corps vitré, et de provoquer ainsi dans le globe oculaire un traumatisme qui, bien que léger, peut cependant avoir quelque influence sur le cheminement physiologique des liquides nourriciers de cet organe, il injecta la solution dans le tissu cellulaire sous-cutané, prenant en outre la précaution de sacrifier les animaux expérimentés, à des *intervalles progressifs de trente minutes*, de façon à surprendre, pour ainsi dire, la nutrition de l'œil, à ses diverses phases d'évolution.

Les résultats obtenus à l'aide de cette méthode sont, comme on devait s'y attendre, considérables, et les renseignements qu'elle a fournis jettent un jour nouveau sur bien des points, jusqu'alors obscurs, de la pathologie oculaire.

La quantité de liquide injectée a varié, dans ces diverses expériences, de 50 à 80 grammes d'une solution au 1 1/0 de ferro-cyanure de potassium, qui, comme je vous l'ai dit tout à l'heure, était ensuite traitée, après énucléation préalable de l'œil, par une seconde solution de sesqui-chlorure de fer soluble.

A l'œil nu, déjà l'on pouvait constater que la sclérotique présentait un aspect légèrement bleuâtre, dont le maximum de coloration s'accusait surtout au voisinage du nerf optique, dans les points où les artères ciliaires postérieurs pénètrent à travers l'enveloppe sclératicale. A l'émergence des vasa vorticosa, la teinte bleue se montrait également très

franche, ainsi que dans le trajet supra-choroïdien des artères ciliaires longues.

Ainsi que l'on devait s'y attendre, le stroma choroïdien présentait une injection plus vive encore que celle de la sclérotique. Cette coloration atteignait son maximum d'intensité dans les points où les veines en tourbillons se réunissent pour former les gros troncs des vasa vorticosa.

Une série de coupes pratiquées au niveau de l'émergence scléroticale de ces derniers vaisseaux et des artères ciliaires longues montra, sur tout leur parcours oblique, un liséré bleuâtre, liséré qui se retrouvait du reste sur tout le trajet des gros vaisseaux choroïdiens. Du côté de la rétine, cette coloration semblait également se diffuser dans la couche externe, ce qui tendrait à faire considérer la choroïde comme présidant à la nutrition des cônes et des bâtonnets.

Détail curieux et sur lequel j'appelle votre attention, la couche des fibres nerveuses présentait en tous ses points une teinte uniforme et sans accentuation de tonalité, même au niveau des troncs des principaux vaisseaux rétiniens. — De cette répartition égale des liquides dans la couche interne de la rétine il semble qu'on peut conclure que la nutrition se fait là d'une façon plus régulière que partout ailleurs. Peut-être que les gaines lymphatiques qui entourent les vaisseaux dans cette région jouent le rôle de régulateur.

Il résulte de ce qui précède (fait très important pour la clinique) que la nutrition des couches externes de la rétine, cônes et bâtonnets, couche externe des grains, est placée sous la dépendance de la circulation choroïdienne, probablement de la chorio-capillaire, tandis que la couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires emprunte ses matériaux nutritifs aux vaisseaux émanés de l'artère centrale de la rétine.

Sur des coupes où une certaine quantité de corps vitré était restée adhérente à la membrane limitante, il était facile de se convaincre que les couches superficielles de ce milieu transparent empruntent également leur nutrition aux vaisseaux rétiniens.

Mais le point où la coloration atteignait son maximum, c'était au niveau des régions équatoriales du cristallin.

Là le courant liquide filtre à travers la paroi postérieure du canal de Petit, puis, rencontrant un nouveau filtre dans la paroi antérieure du même canal, il subit un temps d'arrêt tout à fait favorable à la nutrition de la zone équatoriale du cristallin.

Enfin, comme vous allez le voir tout à l'heure, il existe dans cette région un troisième filtre également important, *constitué par l'iris*.

Dans le cristallin, une coloration diffuse se répand de l'équateur vers le pôle, en s'atténuant progressivement dans les couches corticales antérieures. En arrière, au contraire, c'est à peine si l'on constate un léger liséré bleuâtre au niveau de la fossette hyaloïdienne. De cette diversité d'aspect il est permis de présumer que la nutrition des parties antérieures du cristallin se fait aux dépens des liquides qui baignent son équateur, tandis que celle des couches postérieures est sous la dépendance du corps vitré.

Ces résultats restent les mêmes, que les injections de ferro-cyanure de potassium soient faites directement dans le corps vitré, comme dans le procédé Knies, ou dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Nous venons de suivre le courant liquide jusque dans la chambre postérieure. Arrivé là, comment se comporte-t-il, et de quelle manière pénètre-t-il dans la chambre antérieure?

Jusqu'ici, vous le savez, on avait supposé que ces deux espaces étaient en libre communication au niveau du bord pupillaire. Contrairement à cette théorie, les expériences d'Ulrich sont venues démontrer, — et c'est là le point capital de ses recherches — *que le courant liquide, loin de suivre cette voie, filtre d'une chambre dans l'autre à travers l'iris lui-même.* Sur des coupes méridiennes de l'œil, on remarque en effet une traînée bleuâtre qui, se détachant du canal de Petit et des procès ciliaires, *traverse l'iris et se termine à sa face antérieure en se bifurquant.*

Cette remarquable disposition prouve, à n'en pas douter, que le courant liquide, loin de contourner le bord pupillaire, pénètre directement dans l'iris et le traverse, comme il traverse les deux autres filtres constitués par les parois du canal de Petit.

Comment un fait aussi important et en somme assez facile à constater a-t-il pu échapper jusqu'ici à l'attention des observateurs? Probablement parce que les divers expérimentateurs qui ont abordé ce genre de recherches ont trop tardé à sacrifier les animaux auxquels ils injectaient des liquides colorants. En effet, si l'on attend plus d'une heure et demie, le ferro-cyanure de potassium imbibe uniformément tout le tissu de l'iris, masquant ainsi les *raies de filtration*, comme les appelle Ulrich.

Ces raies de filtration, très facilement appréciables, lorsque l'on a la précaution de les observer peu de temps après leur imprégnation, sont situées au voisinage de l'insertion ciliaire de l'iris. La disposition topographique de cette région rend d'ailleurs compte de cette particularité. Obligé de passer entre le bord équatorial du cristallin et les procès ciliaires, le courant liquide va droit devant lui et traverse directement l'iris au lieu de contourner l'ouverture pupillaire.

Pour bien comprendre ce rôle de filtre joué par l iris il est nécessaire que vous vous rappeliez un détail anatomique important ; c'est que l'iris et le cristallin forment *un diaphragme mobile*, partageant l'œil en deux segments.

Lorsque, par suite de l'écoulement de l'humeur aqueuse à travers l'espace de Fontana et le canal de Schlemm, la tension intra-oculaire vient à diminuer dans la chambre antérieure, l'iris et le cristallin se trouvent projetés en avant, mais *restent cependant appliqués l'un sur l'autre.*

Pour que le passage du courant liquide pût se faire par l'ouverture pupillaire il faudrait de toute nécessité que le cristallin demeurât *fixe* et que le bord pupillaire cessât d'être adossé à la cristalloïde antérieure, ou bien, chose difficile à admettre, que la tension augmentât dans la chambre postérieure, sans que le corps vitré y prît part.

Or l'observation clinique démontre que, en toutes circonstances, l'iris reste appliqué au cristallin, et dès lors la filtration des liquides doit nécessairement s'opérer à travers la membrane irienne.

Tant que le pouvoir de filtration de l'iris reste dans un rapport convenable avec la rapidité du courant liquide, l'iris et le cristallin demeurent en place.

Mais, dès qu'une perturbation se produit à l'intérieur de l'œil, et que le diaphragme irien devient, d'une façon absolue ou relative, insuffisant pour le passage, trop rapide, des liquides nourriciers, la tension s'élève en arrière de l'obstacle, c'est-à-dire dans le corps vitré, et *l'iris et le cristallin toujours accolés se trouvent projetés en avant.*

Il me reste encore à vous expliquer comment il se fait que le mince courant, qui passe entre le bord du cristallin et le corps ciliaire, pénètre directement à travers l'iris au lieu de se diffuser dans la chambre postérieure.

Cette pénétration ne doit pas vous étonner, si vous réfléchissez qu'au moment où cette colonne liquide vient de traverser le canal de Petit pour pénétrer dans la chambre postérieure la pression s'élève de toutes parts et d'une manière uniforme dans cet espace triangulaire.

Il n'y a dès lors aucune raison pour que le liquide pénétrant subisse une modification quelconque dans la direction de son courant.

Quel est le rôle de l'iris dans la sécrétion de l'humeur aqueuse? Est-ce un simple filtre, ou contribue-t-il par lui-même à cette sécrétion?

Sur des coupes méridiennes de l'œil, pratiquées chez des lapins soumis à ce genre d'expériences, on aperçoit facilement dans la portion ciliaire de l'iris une petite ouverture béante fortement colorée qui n'est autre que celle du gros tronc circulaire de cette membrane, vaisseau nettement appréciable chez le lapin albinos.

De ce tronc primitif se détache une petite ligne bleuâtre qui se porte directement en avant à travers le tissu irien, et qui se termine à la surface antérieure de ce diaphragme où elle forme comme une petite tache.

Cette disposition vous prouve que de la paroi du vaisseau circulaire de l'iris part un courant liquide secondaire, qui traverse le stroma de l'iris pour aboutir à la chambre antérieure.

De l'ensemble des recherches entreprises au moyen d'injections colorées il semblerait résulter également que la cornée, membrane dépourvue de vaisseaux, se nourrit en grande partie aux dépens de l'humeur aqueuse. La pénétration de ce liquide y aurait été constatée, non seulement sur toute la surface endothéliale de la membrane de

Descemet qu'elle imprègne, mais encore dans les lames adjacentes du tissu cornéen lui-même.

C'est à Knies que revient le mérite d'avoir donné la preuve expérimentale de cette imbibition. En poussant directement une injection dans le corps vitré, il a vu le liquide colorant pénétrer dans la cornée et y former une traînée bleuâtre qui, prenant naissance au voisinage de l'espace de Fontana, se porte bientôt en arrière en décrivant une courbe contenue dans l'épaisseur de cette membrane. Mais, chose curieuse, et sur laquelle j'attire tout spécialement votre attention, c'est que cette ligne colorée à laquelle Knies a donné le nom de *Raie de filtration cornéenne* est située exactement en face de la raie de filtration de l'iris, ce qui laisserait supposer que le courant liquide arrivant dans la chambre antérieure, après avoir traversé l'iris, s'engage immédiatement dans le tissu cornéen.

Je vous disais tout à l'heure que l'iris présentait des voies de filtration accessoires, moins importantes que la principale et plus rapprochées de l'ouverture pupillaire. Dans le tissu cornéen, des voies de filtration accessoires correspondantes existent également ; elles sont situées dans le voisinage du centre de la cornée.

Ces voies de filtration secondaires deviennent surtout visibles quand on a eu préalablement la précaution de pratiquer une fistule cornéenne; leur embouchure dans la chambre antérieure se présente sous la forme d'une petite tache bleue. Elles se dirigent toutes en arrière et en haut vers l'espace de Fontana.

On constate en outre que dans le voisinage de cet espace les lamelles cornéennes, au lieu d'être parallèles à la membrane de Descemet, semblent s'incliner à angle aigu, disposition qui doit évidemment favoriser la filtration à travers la cornée.

Sur l'œil d'un animal ainsi préparé, les espaces lacunaires de Fontana et les fentes communicantes de la zone limite scléro-cornéenne sont toujours remplies de bleu de Prusse. Les tissus voisins, sclérotique et surtout conjonctive bulbaire, sont aussi richement colorés, et les vaisseaux péricornéens semblent gorgés de matière colorante. — A l'aspect de la coupe que l'on a sous les yeux, on dirait qu'une partie du courant liquide provenant du corps ciliaire s'est répandue dans l'espace de Fontana sans passer par la chambre antérieure.

Les raies de filtration de la cornée étant contenues dans ses couches les plus internes, qu'elles ne franchissent pas, il est probable qu'elles fournissent uniquement les matériaux de nutrition de ces couches mêmes. Quant aux couches externes et à l'éphithélium superficiel, ils semblent tirer leurs éléments nutritifs du réseau vasculaire péri-kératique.

Je vous ferai remarquer en passant combien toutes ces recherches délicates d'anatomie et de physiologie sont importantes pour la clinique. Ne vous expliquent-elles pas d'une façon satisfaisante pourquoi certains processus qui frappent la cornée sont favorablement modifiés tantôt par l'iridectomie et la sclérotomie, tantôt par l'abrasion des vaisseaux péricornéens (péritomie), selon que le processus morbide intéresse les couches profondes ou superficielles de cette membrane?

Vous savez combien sont nombreuses et contradictoires les expériences entreprises dans le but d'étudier l'action de l'atropine et de l'ésérine sur la tension intra-oculaire. Jusqu'ici on avait cherché, après instillation de ces diverses substances dans l'œil, à apprécier les variations de tension au moyen d'appareils tonométriques. Mais les différences à apprécier sont si petites et les meilleurs tonomètres encore

si défectueux, que l'accord entre les expérimentateurs était loin d'être complet, et finalement la clinique n'avait encore retiré aucun profit de toutes ces recherches indécises. Ulrich a procédé autrement, et il est enfin parvenu à jeter un peu de lumière sur cette question si obscure et si controversée.

Après avoir pratiqué dans l'œil des lapins des instillations d'atropine et d'ésérine, jusqu'à ce que l'effet maximum de mydriase et de myosis soit obtenu, Ulrich injecte, comme précédemment, la solution de ferro-cyanure de potassium, puis sacrifie les animaux et traite l'œil énucléé par le sesquichlorure de fer.

En examinant comparativement les deux yeux soumis, l'un à l'action de l'atropine, l'autre à l'action de l'ésérine, on ne trouve tout d'abord aucune différence de coloration bien sensible dans la choroïde, la rétine, le cristallin et le corps vitré.

Mais il n'en est plus de même en ce qui concerne l'iris et la cornée. L'œil ésérinisé et l'œil atropinisé diffèrent notablement, en ce sens que celui dont la pupille est contractée présente *un pouvoir de filtration beaucoup plus considérable* que celui dont la pupille est rétrécie.

Dans l'œil ésérinisé, les raies de filtration paraissent élargies, et tout autour d'elles et des gros troncs vasculaires la teinte bleue est fortement accusée.

Dans l'iris atropinisé, au contraire, les raies de filtration sont beaucoup moins apparentes.

Cela indique incontestablement et d'une façon décisive que le passage du courant liquide intra-oculaire s'effectue plus librement, les voies étant plus largement ouvertes dans l'œil où on a instillé de l'ésérine que dans celui où l'on a mis de l'atropine. D'une façon plus générale, lorsque, la

pupille étant contractée, l'iris est étalé et aminci, ses voies de filtration sont plus perméables que lorsqu'il est contracté et revenu sur lui-même, la pupille étant dilatée.

Ainsi s'expliqueraient l'action défavorable de l'atropine dans le glaucome, et les bons résultats que donne parfois l'ésérine dans la même affection.

En résumé, l'ésérine agit de telle façon qu'elle augmente le pouvoir de filtration de l'iris en le tendant et l'amincissant, ce qui permet également la déplétion des vaisseaux ciliaires. — En outre, par son action sur le muscle ciliaire dont elle provoque la contraction, elle favorise l'élargissement des voies de filtration du canal de Schlemm et par suite l'écoulement de l'humeur aqueuse.

L'atropine semble au contraire avoir une action tout opposée.

Il est généralement admis que l'ésérine agit favorablement sur les ulcères profonds de la cornée, sans doute parce que l'ésérine favorise le mouvement nutritif de ces couches profondes et amène une détente de la tension intra-oculaire. Quand l'ulcère au contraire est superficiel, l'action de l'ésérine n'est pas aussi favorable, parce que la nutrition de ces couches dépend du réseau vasculaire péricornéen sur lequel l'ésérine reste sans influence.

La paracentèse et la fistule de la chambre antérieure ont une influence considérable sur le mouvement du courant liquide dans l'intérieur du globe oculaire. En faisant des expériences comparatives, on constate que sur l'œil placé dans ces conditions le bleu de Prusse est accumulé en quantité beaucoup plus considérable dans la choroïde, la rétine, l'iris, etc., que dans l'autre laissé intact.

L'iris jouant le rôle d'un filtre, si on vient à l'exciser en partie, le mouvement du courant nutritif doit se trouver

accéléré; c'est ce que l'expérience confirme; sur des yeux injectés comme je vous l'ai dit tout à l'heure et déjà soumis quelque temps auparavant à l'iridectomie, on constate que tous les vaisseaux qui se trouvent au niveau de la cicatrice, ainsi que le tissu cicatriciel lui-même, sont fortement colorés en bleu.

Ces études expérimentales prouvent que le glaucome peut se produire dans trois conditions pathogéniques différentes, ou bien parce que les phénomènes de sécrétion intra-oculaire ont augmenté. Le courant liquide qui progresse d'arrière en avant dans la cavité oculaire devenant plus rapide, alors que le système de filtres à travers lequel il doit passer reste le même, la tension intra-oculaire doit nécessairement s'élever.

Dans une seconde catégorie de cas, le courant liquide reste le même; sa vitesse, sa quantité, n'ont pas changé, mais le filtre constitué par l'iris a perdu tout ou partie de ses propriétés, il se laisse traverser moins facilement par le liquide, et la tension augmente encore.

Dans ces deux variétés de glaucome, l'excision d'une partie de l'iris, l'iridectomie, donnera évidemment de bons résultats, et le fait de la guérison par cette opération ne reste plus énigmatique et devient compréhensible.

Ces formes de glaucome justiciables de l'iridectomie se reconnaîtront cliniquement *à l'effacement de la chambre antérieure*. En effet, dans ces cas, c'est en arrière du filtre irien que la tension intra-oculaire s'élève, et il suffit de faciliter le passage du courant liquide par l'ablation d'une portion du filtre pour que la tension intra-oculaire redevienne normale. Il est, par contre, une troisième variété de glaucome qui peut être due à ce que les voies de filtration antérieures, celles de l'angle irido-cornéen (lacunes de Fontana, canal de

Schlemm), sont oblitérées. Dans ce cas, la tension s'élève dans la chambre antérieure et *consecutivement* dans le corps vitré. Dès lors, le filtre irien ne joue aucun rôle, et l'excision de l'iris n'aura aucune influence sur un état glaucomateux ainsi constitué.

C'est ce qu'on observe dans le glaucome chronique simple où l'iris n'est plus refoulé en avant, et où la chambre antérieure conserve ses dimensions. La sclérotomie doit alors être substituée à l'iridectomie.

MOUVEMENTS DE LA PUPILLE-SÉMÉIOLOGIE.

Sommaire. — Physiologie des mouvements de la pupille. — Recherches nouvelles de François Franck. — Le sympathique envoie un filet spécial à l'iris-indépendant des filets vaso-moteurs. — Remarque de Robertson sur l'état de la pupille des ataxiques. — Valeur séméiologique des variations de la pupille dans les maladies de la moelle et de l'encéphale.

Les mouvements de la pupille s'accomplissent comme vous le savez sous l'influence de deux ordres de nerfs différents, antagonistes l'un et l'autre : le moteur oculaire commun et le sympathique. La troisième paire fournit un filet moteur au sphincter de l'iris, qui préside à sa contraction ; les fibres dilatatrices sont innervées par le sympathique. La physiologie des mouvements de l'iris semble donc au premier abord très simple, et néanmoins jusqu'à ces derniers temps, jusqu'aux travaux de François Franck, dont je vais vous parler tout à l'heure, l'accord était loin d'être complet sur le mécanisme de la dilatation et du resserrement pupillaire. C'est ainsi que quelques physiologistes soutenaient que les mouvements de l'iris étaient dus à des *phénomène vasculaires* placés sous la dépendance des filets vaso-moteurs que renferme ce diaphragme mobile. François Franck a démontré avec toute la netteté désirable, anatomiquement et physiologiquement, que l'iris reçoit deux ordres de filets nerveux émanés du sympa-

thique. Le rameau principal de ceux qui sont spécialement destinés aux mouvements de l'iris se détache du sympathique cervical au-dessus du ganglion cervical supérieur, pénètre dans le crâne en passant par le trou déchiré postérieur, vient s'accoler au trijumeau au niveau du ganglion de Gasser et de là se rend dans l'orbite et finalement à l'iris. Les filets vaso-moteurs, les seuls connus jadis, suivent les trajets des vaisseaux autour desquels ils sont enlacés. Je n'entrerai pas dans tous les détails des expériences ingénieuses instituées par François Franck pour élucider ce point délicat de physiologie; je me bornerai à vous en présenter les conclusions telles qu'il les a lui-même formulées.

« Il est possible d'obtenir les dilatations et resserrements de l'iris indépendamment des modifications de la circulation.

« 1° Quand on coupe le cordon cervical du sympathique au-dessous du ganglion cervical supérieur, on observe à la fois le *resserrement* de l'iris et la *dilatation* des vaisseaux carotidiens; mais si l'on sectionne seulement le prolongement anastomotique entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion de Gasser, le resserrement de l'iris *se produit seul:* les branches profondes de la carotide correspondante ne subissent pas de dilatation. Si l'on coupe, après cette section du prolongement crânien, le cordon cervical du sympathique, l'iris ne présente pas de nouveau resserrement et les vaisseaux carotidiens superficiels et profonds, paralysés, se dilatent. Quand enfin, le prolongement anastomotique du ganglion cervical supérieur avec le trijumeau étant coupé, on excite le segment périphérique du sympathique cervical, l'iris ne se dilate pas et les vaisseaux carotidiens se resserrent, réciproquement, l'excitation du prolongement crânien fait dilater l'iris, sans modifier le calibre des vaisseaux carotidiens. »

« On peut arriver à la démonstration de l'indépendance de

la dilatation pupillaire et du resserrement des vaisseaux par d'autres procédés :

« 1° *En comparant les phases de resserrement vasculaire et celles de la dilatation de l'iris que produit l'excitation du sympathique cervical.* Cette comparaison s'obtient en recueillant d'une part la courbe du resserrement des vaisseaux carotidiens à l'aide d'un manomètre enregistreur appliqué au bout périphérique d'une carotide, en inscrivant simultanément d'autre part les phases de la dilatation pupillaire avec un signal à transmission par l'air. On constate ainsi, en appliquant des excitateurs faibles au segment périphérique du sympathique cervical, que la pupille commence à se dilater avant le début du resserrement vasculaire ; qu'elle arrive à sa dilatation complète, pendant que les vaisseaux continuent à se resserrer, et qu'elle reprend son diamètre initial bien avant que les vaisseaux se soient relâchés.

« 2° *En excitant le sympathique sur un animal qui vient d'être tué par hémorrhagie artérielle.* — La pupille du côté correspondant au sympathique sectionné reste resserrée, quoique l'iris soit vide de sang ; l'iris se dilate par l'excitation du sympathique, tout comme avant la mort par hémorrhagie, après l'excitation, la pupille se resserre de nouveau.

« 3° Quand on explore la pression intra-oculaire avec un manomètre à colonne fine, déplaçant peu de liquide et chargé avec un liquide de faible densité pour augmenter la valeur des indicateurs, on n'observe aucune modification de la pression dans la chambre antérieure de l'œil, si l'on produit la dilatation ou le resserrement de l'iris en excitant des nerfs irido-constricteurs indépendants des filets vaso-moteurs.

« 4° La dissociation des effets vasculaires et des effets iridiens est enfin mise orsh de doute par l'absence de changement de calibre des vaisseaux superficiels et profonds de

l'œil, quand on agit sur l'iris en excitant certains nerfs ciliaires indirects isolés en dehors du nerf optique. »

A l'état physiologique, les dimensions de la pupille sont extrêmement variables ; chez l'enfant, elle est généralement très dilatée, puis elle se rétrécit progressivement avec l'âge, et dans l'extrême vieillesse elle devient quelquefois punctiforme.

Chez les myopes, la pupille est ordinairement dilatée. Cela tient peut-être à la solidarité anatomique et physiologique du sphincter de la pupille et du muscle ciliaire. Ce muscle, faible congénitalement chez les myopes, s'atrophie encore par défaut d'action, l'accommodation étant beaucoup moins souvent mise en jeu qu'à l'état normal ; et il est possible que ces altérations et cette parésie fonctionnelle s'étendent aux fibres circulaires de l'iris et soient la cause de la dilatation des pupilles, habituelle chez les myopes. Pour des raisons analogues, la suractivité du muscle ciliaire obligé d'agir chez les hypermétropes, même dans la vision éloignée, explique peut-être le resserrement de la pupille qu'on observe chez eux.

Il y a des individus dont les pupilles sont constamment inégales ; cette anomalie qui est loin d'être rare, en dehors même de toute cause morbide, coïncide quelquefois avec l'anisométropie, mais elle ne l'accompagne pas nécessairement et l'on voit très souvent des personnes dont la réfraction est tout à fait différente des deux côtés avoir les pupilles égales.

Les dimensions de la pupille sont toujours modifiées lorsqu'il existe des *lésions de la troisième paire crânienne*. Si le moteur oculaire commun est irrité ou enflammé, la pupille est contractée ; s'il est paralysé ou interrompu dans une partie de son trajet, elle est dilatée. Ces deux états peuvent se succéder ; quand la paralysie succède à l'inflammation, c'est le cas des tumeurs qui commencent par irriter le nerf par

voisinage et finissent par le comprimer au point d'en supprimer l'action. Je n'ai pas l'intention de vous faire en ce moment l'histoire des paralysies de la troisième paire. Je me contente de vous dire que la dilatation pupillaire y figure nécessairement au même titre que celle du releveur de la paupière, du droit supérieur, du droit inférieur, du droit interne et du petit oblique ; elle fait partie d'un syndrome dont la valeur diagnostique est souvent considérable, mais elle n'y apporte aucune note spéciale, aussi je ne crois pas devoir y insister davantage.

Il existe dans la science quelques cas de paralysie de la troisième paire où l'on a noté la conservation des mouvements de l'iris et la constriction pupillaire. Ces faits anormaux s'expliquent par une disposition anatomique signalée par Pourfour du Petit ; cet auteur a vu le moteur oculaire externe fournir quelquefois le rameau moteur du ganglion ophthalmique à la place de l'oculo-moteur commun.

Les *lésions du cordon cervical du grand sympathique* ont une action inverse de celle de l'oculo-moteur commun. Quand le sympathique est excité, la pupille se dilate ; elle se rétrécit quand il est paralysé : ces faits sont en tous points semblables à ceux que donne l'expérimentation physiologique. La mydriase et le myosis d'origine sympathique tiennent le plus souvent à des tumeurs de natures diverses, siégeant soit au cou, soit à la partie supérieure du médiastin ; réciproquement, quand vous constaterez à l'état isolé l'un de ces deux symptômes, vous devrez supposer qu'il est dû à une lésion de ce genre et vous explorerez avec soin les régions cervicale et sternale. Dans les cas d'anévrysme de la crosse de l'aorte ou de tumeur du médiastin, une contraction ou une dilatation pupillaire unilatérale survenant sans cause connue peut mettre sur la voie du diagnostic de l'affection principale.

L'influence des *affections de la moelle* sur l'état de la pupille est incontestable. Quand il s'agit de lésions limitées et grossières du nevraxe comme dans les cas de fracture et de luxation de la colonne vertébrale, de mal de Pott, de ramollissement aigu ou d'hématomyélie, les symptômes oculo-pupillaires observés sont semblables à ceux que donne l'expérimentation physiologique. D'une façon générale, en effet, on peut dire que toute lésion qui détruit la partie inférieure de la moelle cervicale et qui interrompt les communications de cette région avec le reste du système nerveux, est suivie de contraction de la pupille. Dans les cas beaucoup plus rares où cette partie de la moelle est le siège d'un processus irritatif, la pupille est dilatée. Rendu a publié dans les *Archives générales de médecine* de 1869 trois cas très démonstratifs à ce point de vue.

La contraction des pupilles a été signalée dans *l'ataxie locomotrice*, par tous les auteurs qui se sont occupés de cette maladie; on trouve ce signe déjà indiqué dans les premiers mémoires de Duchenne (de Boulogne) et dans les travaux de Romberg et de Trousseau; mais c'est seulement depuis peu d'années que ce symptôme a été l'objet d'une étude spéciale. Le docteur Argyll Robertson (d'Édimbourg) a remarqué le premier, en 1869, ce fait singulier que dans le cas de myosis consécutif au tabes dorsalis les pupilles très contractées *se meuvent encore sous l'influence de l'accommodation et sont au contraire absolument insensibles à l'action de la lumière*. Même dans l'obscurité la plus profonde qu'on puisse employer sans nuire à l'observation, le diamètre des pupilles ne varie pas. Un jet de lumière qui vient frapper les yeux ne détermine aucun degré de resserrement; mais en revanche l'ouverture pupillaire se rétrécit rapidement quand le malade regarde un objet rapproché et

s'élargit lorsque la vue se porte au loin. Vincent, dans un travail récent entrepris sous ma direction, a constaté également cette curieuse dissociation pathologique des mouvements de la pupille. D'après ses observations, portant sur un grand nombre d'ataxiques, la marche des troubles pupillaires dans l'ataxie locomotrice pourrait se résumer ainsi : dans la première période les pupilles sont souvent dilatées; leur diamètre, supérieur à trois millimètres, varie peu sous l'influence de la lumière; il se modifie au contraire comme à l'état normal sous l'influence de l'accommodation. Dans la deuxième période, les pupilles sont toujours plus ou moins contractées, la lumière n'a sur elle aucune action, elles continuent à se modifier d'une façon normale pendant l'accommodation. Dans la dernière période enfin, les pupilles sont le plus souvent d'une grandeur ordinaire ou dilatées, rarement elles sont resserrées. A ce moment, elles sont toujours immobiles à la fois sous l'influence de la lumière et sous celle de l'accommodation.

Les cas étrangers à l'ataxie locomotrice dans lesquels l'examen a été dirigé en ce sens sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse connaître la valeur séméiologique de ce nouveau symptôme ; cependant les recherches de Vincent et de Coingt semblent indiquer dès à présent que dans un certain nombre d'affections médullaires ou cérébrales qui retentissent sur la pupille, les mouvements de l'iris, quoique n'étant plus provoqués par les variations de l'éclairage, sont conservés pendant l'accommodation. Ce symptôme n'est donc pas pathognomonique, mais il n'en a pas moins une importance capitale quand il s'ajoute aux autres signes de l'ataxie.

Je dois vous dire en outre que le phénomène signalé par Robertson s'observe non seulement dans les cas où la pupille est très étroite, mais encore dans ceux où elle a con-

servé ses dimensions normales. Le symptôme pupillaire le plus commun du tabes dorsalis serait donc *la perte de la contractilité de l'iris sous l'influence des impressions lumineuses;* le myosis viendrait ensuite et s'accompagnerait toujours de ce défaut de réaction.

Le myosis ataxique est souvent très prononcé. La pupille peut mesurer deux millimètres, un millimètre, quelquefois même un demi-millimètre de diamètre; la constriction est souvent un peu plus marquée d'un côté que de l'autre. Elle peut exister, *même quand il y a de l'atrophie des nerfs optiques*, et alors la réunion de cette dernière lésion, du myosis, et de la perte de la motilité de l'iris sous l'influence de la lumière coïncidant avec la conservation des mouvements liés à l'accommodation devient tout a fait caractéristique. Duchenne (de Boulogne) avait déjà indiqué l'importance de l'atrésie pupillaire unilatérale ou bilatérale, surtout chez les sujets dont le nerf optique est atrophié : « Je l'ai vu se produire, dit-il, avant la deuxième période; en effet lorsque les malades ont pu me donner des renseignements sur ce point, ils m'ont déclaré l'avoir remarqué déjà longtemps avant que la motilité fût atteinte. Ce resserrement de la pupille ne paraissait occasionner aucun trouble dans leur vision. Je l'avais rencontré au plus haut degré même chez des sujets ataxiques dont la papille du nerf optique était entièrement atrophiée et dont la pupille aurait dû être au contraire très dilatée; chez lesquels enfin j'obtenais très difficilement cette dilatation pupillaire à l'aide de fortes doses de belladone. »

Si vous consultez tout ce qui a été écrit sur la valeur séméiologique de l'état de la pupille dans les affections de *l'encéphale*, vous vous apercevrez aisément que toutes les notions acquises sur ce sujet sont encore confuses et mal dé-

terminées. Ce chapitre de pathologie reste pour ainsi dire tout entier à refaire. La cause de ce manque de précision tient à mon avis à ce que d'une part les lésions qui agissent sur la pupille, peuvent occuper des régions très diverses sur la surface cérébrale, et d'autre part à ce que ces lésions elles-mêmes sont de deux sortes, irritatives, ou paralysantes. Je m'explique. Toute lésion de la base du crâne qui intéresse le tronc du moteur oculaire commun dans son trajet basilaire doit déterminer des troubles pupillaires. Voilà donc déjà une zone intra-crânienne assez étendue où l'existence d'un processus morbide peut retentir sur l'état de la pupille.

En outre de l'ensemble des faits amoncelés aujourd'hui de toutes parts dans le but d'élucider la question des localisations cérébrales, il semble résulter que, de même qu'il y a des centres psycho-moteurs, présidant aux mouvements du bras, de la jambe, du facial inférieur, du facial supérieur, etc., il semble, dis-je, qu'il y a également à la surface de l'écorce cérébrale, probablement dans le voisinage du pli courbe, un centre cortical qui préside aux mouvements de la pupille. Je vous disais aussi que désormais il fallait établir une distinction entre les lésions *irritiatives* et les lésions *destructives* et *paralysantes*. Cette notion sur la nature différente des lésions cérébrales, introduite par Charcot et Landouzy dans l'étude des localisations cérébrales, y joue un rôle considérable, et donne la clef de nombre de faits qui paraissaient obscurs et embrouillés! Ainsi, par exemple, une lésion irritative inflammatoire intéressant un centre psycho-moteur quelconque produira de la contracture dans les muscles où se répand l'innervation émanée de la zone atteinte. Puis la même lésion occupant la même région, mais ayant continué son évolution et étant devenue destructive (ramollissement), provoquera de la paralysie.

Enfin, si nous ne perdons pas de vue que les centres psycho-moteurs pupillaires de l'écorce sont reliés à travers les masses centrales aux noyaux d'origine du moteur oculaire commun, nous comprendrons que des lésions intéressant la substance blanche puissent se traduire également par des perturbations pupillaires. Ces diverses considérations vous expliquent combien doivent être fréquentes et variées les modifications de grandeur de la pupille dans les maladies de l'encéphale. Vous vous rendez aussi compte de ce fait en apparence anormal que dans le cours d'une même maladie, de la méningite par exemple au début, lorsque l'inflammation commence et que les lésions sont encore simplement irritatives, la pupille est contractée. A la fin, au contraire, quand la substance corticale est profondément désorganisée, la pupille se dilate.

Baillarger a indiqué la fréquence de l'inégalité pupillaire dans la *paralysie générale* des aliénés. Ce signe déjà signalé par Parchappe a été l'objet de nombreuses recherches ; les différents auteurs qui ont voulu en déterminer la fréquence sont arrivés à des chiffres différents les uns des autres, mais toujours assez élevés pour que l'inégalité pupillaire doive être considérée comme un des symptômes ordinaires de la maladie. Cette inégalité apparaît souvent dès le début des premiers accidents et elle a même été considérée comme un signe précurseur de l'affection encore latente. Elle n'est pas toujours uniforme et constante. La même pupille peut varier à différents moments ; la pupille opposée dilatée précédemment peut se contracter ; en un mot des irrégularités apparaissent qui s'expliquent assez bien par les raisons que je viens de vous donner.

TABLE DES MATIÈRES

ULCÈRES DE LA CORNÉE AVEC HYPOPYON

Ulcères serpigineux avec hypopyon. — Recherches de Leber et de Stromeyer. — Nature infectieuse de la maladie. — Étiologie. — Traitement. — Valeur thérapeutique de la cautérisation ignée. — Supériorité du procédé de Sœmisch. — Emploi des antiseptiques. 1

DE L'OPHTHALMIE PURULENTE

Diversité des traitements employés jusqu'à ce jour. — Un seul traitement est sûrement efficace : les cautérisations énergiques au nitrate d'argent. — Raison d'être du désaccord qui règne encore sur cette question. — Conjonctivite purulente grave. — Signes qui la différencient de la forme bénigne. — Emploi de l'ésérine contre les complications cornéennes. . . 14

DE LA CONJONCTIVITE GRANULEUSE

Conjonctivite granuleuse simple. — Son traitement par les cautérisations au sous-acétate de plomb. — Des conjonctivites granuleuses graves. — Complications du côté des paupières et de la cornée. — Rétrécissement des fentes palpébrales, blépharophimosis, Pannus. — Désorganisation de la muqueuse par des éléments glandulaires de nouvelle formation ; travaux d'Iwanoff. — Traitement par l'inoculation du pus d'une conjonctivite purulente. 30

DES ATROPHIES INTERSTITIELLES

Les atrophies des nerfs doivent être différenciées d'après leurs caractères anatomiques. — Atrophies interstitielles et parenchymateuses. — Justifica-

tion de cette nouvelle division. — Signes cliniques propres à chacune de ces deux variétés. — Considérations physiologiques sur la perception des couleurs. — Pronostic. — Traitement. 50

DE L'EMPLOI DU SALICYLATE DE SOUDE

De l'emploi du salicylate de soude dans le rhumatisme en général.— Affections oculaires de nature rhumatismale : irido-choroïdite.— Sclério-choroïdite antérieure. — Insuffisance des anciens traitements. — Emploi du salicylate de soude. — Observations cliniques. — Mode d'administration du médicament. 61

NÉVRITE OPTIQUE DES TUMEURS CÉRÉBRALES

Première observation de de Græfe.— Caractères ophthalmoscopiques.— Troubles fonctionnels. — Nécessité de l'examen systématique du fond de l'œil. — Valeur séméiologique de la névrite optique. 74

NÉVRITE OPTIQUE DES TUMEURS CÉRÉBRALES (Suite).

Anatomie et physiologie pathologique de la névrite optique. — Théories de de Græfe, Schmidt, Manz. — Recherches récentes de Parinaud. — Nouveaux faits cliniques. 85

KÉRATITE PARENCHYMATEUSE

Évolution très lente de la kératite parenchymateuse. — Traitement général et local. — Forme vasculaire. — Forme maligne. — Nécessité de recourir à de hautes doses d'iodure de potassium. — Persistance inévitable dans quelques cas de taches leucomateuses. 105

CÉCITÉ CONGÉNITALE

Causes habituelles de la cécité congénitale. — Cécité congénitale sans lésions appréciables du fond de l'œil. — Faits cliniques. — Absence du pigment choroïdien. — Arrêt de développement probable de la couche épithéliale de la choroïde. — Pronostic favorable 116

PARACENTÈSE DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE DE L'ŒIL

Des indications de la paracentèse de la chambre antérieure de l'œil. — Disproportion entre le trouble fonctionnel et la lésion cornéenne. — De l'augmentation de profondeur de la chambre antérieure. — Ténacité des douleurs. — Résistance anormale à l'action des mydriatiques 126

KÉRATITE ULCÉRO-SUPPURATIVE CHEZ LES ENFANTS

Kératite ulcéro-suppurative qu'on observe chez les enfants.— Elle est une ma-

nifestation aiguë de la scrofule. — Évolution rapide. — Nécessité d'un traitement reconstituant énergique. 136

DU GLAUCOME

Travaux de de Græfe sur le glaucome. — Théories anciennes. — Théorie nouvelle, obstacle à l'écoulement des liquides intra-oculaires. — Discussion des arguments invoqués à l'appui de cette théorie. — Iridectomie et sclérotomie. 146

GLAUCOME (Suite)

Glaucomes malins. — Insuccès de l'iridectomie. — Accidents à craindre pendant et après cette opération. — Glaucome chronique simple avec rétrécissement considérable du champ visuel. — Glaucome récidivant. — Glaucome hémorrhagique. 156

SCLÉROTOMIE

Avantages, dans certains cas, de la sclérotomie sur l'iridectomie. — Historique. — Faits cliniques qui témoignent en faveur de cette nouvelle opération. — Manuel opératoire — Indications des cas où elle doit être appliquée. . 168

DE LA NÉVROTOMIE OPTICO-CILIAIRE

Historique. — Manuel opératoire. — Indications de la névrotomie optico-ciliaire. — Avantage que procure cette opération. — Observations cliniques — Expériences pratiquées sur des animaux. — Névrotomie ciliaire sans section des nerfs optiques. — Considérations sur le rôle du trijumeau. 185

CORPS ÉTRANGERS DE L'ŒIL

Corps étrangers superficiels et profonds de la cornée. — Manœuvres à pratiquer lorsqu'ils tombent dans la chambre antérieure. — Corps étrangers de l'iris, du cristallin, superficiels et profonds. — Précautions à prendre durant l'extraction. — Corps étrangers des parties profondes de l'œil. — Faits cliniques. 203

IRIDOTOMIE. — CAPSULOTOMIE

Indications de l'iridotomie, ses avantages sur l'iridectomie : 1° Dans les obstructions pupillaires survenant longtemps après l'opération. — 2° Dans les cataractes secondaires proprement dites. — Précautions à prendre. — La section de l'iris et des fausses membranes doit être faite perpendiculairement au sens de traction vers la cicatrice. — Capsulotomie. 215

DE LA TÉNOTOMIE PARTIELLE DES MUSCLES DE L'ŒIL

Des diverses opinions concernant l'étiologie de la myopie progressive. — L'excès de convergence, joint à une insuffisance des droits internes en est la principale cause. — Des inconvénients de la ténotomie complète préconisée par de Græfe. — De la Ténotomie partielle. — Manuel opératoire. — Indications de cette opération. 232

TROUBLES OCULAIRES DE L'HYSTÉRIE

Amblyopie monolatérale avec hémi-anesthésie. — Troubles fonctionnels sans amblyopie. — Influence des métaux. Cécité complète hystérique. — Emploi de l'électricité statique 243

SUR LA NUTRITION DE L'ŒIL

Expériences de Knies et d'Ulrich sur les voies de filtration des liquides intra-oculaires. — Le courant liquide qui chemine dans l'œil traverse directement l'iris sans passer par l'ouverture pupillaire. — Action de l'atropine et de l'ésérine. — Des conditions pathogéniques du glaucome, et de l'influence de l'iridectomie 254

MOUVEMENTS DE LA PUPILLE-SÉMÉIOLOGIE

Physiologie des mouvements de la pupille. — Recherches nouvelles de François Franck. — Le sympathique envoie un filet spécial à l'iris indépendant des filets vaso-moteurs. — Remarque de Robertson sur l'état de la pupille des ataxiques. — Valeur séméiologique des variations de la pupille dans les maladies de la moelle et de l'encéphale. 267

1074. — Paris, imprimerie A. Lahure, 9, rue de Fleurus.

A LA MÊME LIBRAIRIE

Traité des maladies des yeux, par le Dr Ch. Abadie, ancien interne des hôpitaux de Paris. 2 vol. in-8 de 500 pages avec 134 figures intercalées dans le texte . . . . . 20 fr.

Atlas d'anatomie pathologique de l'œil, par MM. les professeurs H. Pagenstecher et C. Genth, traduit de l'allemand par le Dr A. Parent, chef de clinique du docteur Galezowski. Un fort volume gr. in-4, contenant 58 planches sur acier, d'une splendide exécution, représentant en 267 dessins tous les différents cas d'anatomie pathologique des affections de l'œil. En regard de chaque planche se trouve le texte explicatif des dessins représentés . . . . . 90 fr.

Thérapeutique oculaire, par le professeur de Wecker. Leçons cliniques recueillies et rédigées par le Dr Masselon, revues par le professeur. 1 vol. in-8 de 800 pages, avec figures dans le texte . . . . . 15 fr.

Chirurgie oculaire, par le professeur de Wecker. Leçons cliniques recueillies et rédigées par le Dr Masselon, revues par le professeur. 1 vol. in-8 de 420 pages, avec 52 figures dans le texte . . . . . 8 fr.

Ophthalmoscopie clinique, par MM. de Wecker et Masselon. 1 beau volume in-18 cartonné de 250 pages avec 40 photographies hors texte, représentant d'après nature les différentes modifications pathologiques de l'œil. . 11 fr.

Échelle métrique pour mesurer l'acuité visuelle, par le professeur de Wecker. 1 vol in-8 et atlas séparé, contenant les planches murales, le tout cartonné à l'anglaise . . . . . 7 fr. 50

Traité d'optique physiologique, *considérée dans ses rapports avec l'examen de l'œil*, par le Dr G. Sous (de Bordeaux). Deuxième édition revue et très augmentée. 1 volume in-8 de 512 pages, avec 127 figures dans le texte . . . . . 10 fr.

Manuel d'ophthalmoscopie, par le Dr Landolt, directeur-adjoint du laboratoire d'ophthalmologie à la Sorbonne. 1 vol. in-18 cartonné diamant, avec figures dans le texte . . . . . 3 fr. 50

Du Glaucome, *sa nature, son traitement*, par le D Reeb. In-8 de 90 pages, avec figures dans le texte . . . . . 3 fr.

Rapports pathologiques de l'œil et des organes génitaux, par le Dr Georgeon. In-8 de 46 pages . . . . . 2 fr.

Des atrophies papillaires, par le Dr Raoult. In-8 de 51 pages . . . . . 2 fr.

L'œil artificiel, par le Dr Landolt, directeur-adjoint du laboratoire d'ophthalmologie à la Sorbonne. In-8 . . . . . 1 fr.

De l'opération de la cataracte, par le Dr Deloume. *Nouveau procédé* In-8, deuxième édition . . . . . 1 fr.

De l'iridectomie *dans l'opération de la cataracte par extraction*, par le professeur Dezanneau, professeur de clinique chirurgicale à l'école de médecine d'Angers, chirurgien en chef de l'hôtel-Dieu. In-8 . . . . . 75 c.

De l'entropion de la paupière supérieure, par le Dr Bière, chirurgien de l'hôpital du Havre. In-8 . . . . . 50 c.

1075. — Paris, Imp. A. Lahure, 9, rue de Fleurus

28.A.64.
Lecons de clinique ophthalmolog1881
Countway Library BCU4663
3 2044 045 322 450

28.A.64.
Lecons de clinique ophthalmolog1881
Countway Library BCU4663
3 2044 045 322 450